Dr ANDRÉ LÉRI

TITRES ET TRAVAUX

SCIENTIFIQUES



PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN
1927



TITRES ET FONCTIONS

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris (1910).
Médecin des Hôpitaux de Paris (1919).

Hôpital Cochin (1922).
Hôpital de la Charité (1925).
Hôpital Saint-Louis (1927).

Médecin-Expert près les Tribunaux.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre de la Société de Neurologie (1904) et ancien Président de cette Société (1926).
Membre de la Société de Psychiatrie (1908).
Membre de la Société d'Ophtalmologie (1907) et ancien Président de cette Société (1926).
Membre de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie (1922).
Membre de la Société de Médecine légale de France (1923).
Membre de la Société de Radiologie médicale de France (1927).
Membre de la Société médicale des Hôpitaux.
Membre de la Société Anatomique.
Membre de la Société d'Histoire de la Médecine.
Membre correspondant de l'Académie médico-physique de Florence.
Membre correspondant de l'Académie de Turin.

Lauréat de l'Institut : prix Lallemand (1906).
Lauréat de l'Académie de Médecine : prix Sabatier (1918).
Lauréat de la Faculté de Médecine (1904).
Mention très honorable de l'Académie des Sciences : prix Lallemand (1919).
Mentions très honorables de l'Académie de Médecine : Prix Alvarenga (1904); prix Herpin, de Genève (1906).

TITRES ET FONCTIONS MILITAIRES

Médecin-Chef de l'Hôpital complémentaire de Saint Jean-de-Losne (1914).

Médecin-Chef du Centre neurologique de la X[e] région (1915).

Médecin Chef du Centre neurologique de la II[e] armée, armée de Verdun (1916-1917-1918).

Médecin-Chef du Centre neurologique de la V[e] région (1918).

Médecin consultant des V[e] et IX[e] régions (1918-1919).

Membre de la Conférence internationale de la Lèpre (1920).

Membre de la Commission de revision du Barême des Invalidités (1926-1927).

ENSEIGNEMENT

Leçons sur les Maladies du Système nerveux faites à l'hospice de Bicêtre (1904-1905).

Leçons d'Anatomie pathologique faites à la Clinique des Maladies mentales, Asile Sainte-Anne (1906).

Leçons sur les Maladies nerveuses faites à l'Hôtel-Dieu (1908).

Conférences de Pathologie interne sur les *Maladies Diathésiques*, Faculté de Médecine (1912-1913).

Conférences complémentaires sur les *Maladies Chroniques de la Nutrition* faites à la Faculté de Médecine en 1920, 1921, 1922 et 1923 avec l'autorisation bienveillante de M. le Doyen et du Conseil de la Faculté de Médecine :

1921 : Leçons sur les Maladies Chroniques des Os.
1922 : Leçons sur les Maladies Chroniques des Tissus mous.
1923 : Leçons sur les Maladies Chroniques de l'Enfance et les Maladies du développement.
1924 : Leçons sur les Maladies du Vieillard et les Rhumatismes chroniques.

Leçons cliniques faites dans les Hôpitaux comme Chargé de Cours de clinique annexe (1921 à 1924).

Leçons cliniques comme Chargé de Cours de clinique annexe maintenu en fonctions à titre permanent (1924 à 1927).

OUVRAGES MÉDICAUX

Cécité et Tabes. Etude clinique. Thèse, Paris, 1904.

Commotions et Emotions de guerre, 1 vol. Masson, 1918.

Etude sur les Affections de la Colonne vertébrale, 1 vol. Masson, 1926.

Étude sur les Affections des Os et des Articulations, 1 vol. Masson, 1926.

RAPPORTS SCIENTIFIQUES

Le Cerveau Sénile. — Rapport du XVI[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes, Lille 1906.

Pathogénie des Ankyloses et particulièrement des Ankyloses vertébrales. — Rapport à la Section des Sciences Médicales du Congrès de l'Association pour l'Avancement des Sciences (Session de Lyon, 1906).

La Réforme, les incapacités et les gratifications dans les Névroses de Guerre (zone des armées). — Rapport à la Réunion des Neurologistes, 15 décembre 1916.

L'Hérédo-Syphilis des Glandes endocrines. — Rapport au Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française. Bruxelles, 1926.

Arthritisme et Rhumatismes chroniques. — Rapport au Congrès de l'Arthritisme, Vittel, 1927.

PUBLICATIONS DIDACTIQUES

I. — **Traité de Médecine**, publié sous la direction de MM. Charcot, Bouchard et Brissaud (Masson, éditeur).
Chapitre : *Maladies de la moelle* (t. IX) [en collaboration avec le Professeur Pierre Marie].
Articles : Myélites, Atrophies musculaires, Hérédo-ataxie cérébelleuse.

II. — **Nouveau Traité de Médecine**, publié sous la direction de MM. Roger, Widal et Teissier (Masson, éditeur).
Chapitre : *Maladies acquises des os* (t. XXII).

III. — **Traité de Médecine**, publié sous la direction de MM. Gilbert, Thoinot et Carnot (Baillière, éditeur).
Articles : Hémiplégie, Paraplégie.
Articles : Commotion cérébrale, Ramollissement cérébral, Hémorragie cérébrale (sous presse).

IV. — **Traité de Thérapeutique**, publié sous la direction de M. Albert Robin (Vigot, éditeur).
Articles : Traitement des hémiplégies, Traitement des Paraplégies, Traitement des polynévrites, Traitement des hémorragies méningées (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie).

V. — **La Pratique neurologique**, publiée sous la direction du Professeur Pierre Marie (Masson, éditeur).
Articles : Vertiges, Atrophies musculaires, Hypertrophies musculaires, Incoordinations, Rééducation des mouvements, Tics, Crampes fonctionnelles et professionnelles, Séméiologie de la main. Séméiologie du pied, Radiologie.

VI. — **Traité de Pathologie**, publié sous la direction du Professeur Levandowsky (Springer, éditeur).
Articles : Spondylose rhizomélique, Acromégalie.
Maladie de Paget (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie).

VII. — En préparation : **Traité de Syphiligraphie**, publié sous la direction du Professeur Jeanselme.
Chapitre : Syphilis des os et des muscles.

LISTE CHRONOLOGIQUE

DES MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

1. Autopsie d'un cas de Spondylose rhizomélique (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie). *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 24 février 1899.
2. Dermatite pustuleuse provoquée chez un enfant galeux par une friction avec le baume du Pérou (en collaboration avec le Dr Hallopeau). *Société de Dermatologie*, 8 mars 1899.
3. Condylomes acuminés massifs développés sur des syphilides végétantes ; danger des cautérisations chromiques (en collaboration avec le Dr Hallopeau). *Société de Dermatologie*, 13 avril 1899.
4. Sarcomes mélaniques primitivement localisés au membre inférieur, puis généralisés dans la plupart des organes (en collaboration avec le Dr Hallopeau). *Société de Dermatologie*, 3 juillet 1899 et *Société Anatomique*, 7 juillet 1899.
5. La Spondylose rhizomélique. *Revue de Médecine*, août, septembre et octobre 1899.
6. Sur un nouveau cas de Féminisme (action de la syphilis; pathologie des malformations dentaires) (en collaboration avec le Dr Hallopeau). *Société de Dermatologie*, novembre 1899.
7. Contribution à l'étude des proliférations locales dans la Lèpre (en collaboration avec le Dr Hallopeau). *Société de Dermatologie*, 9 novembre 1899.
8. Contribution à l'étude de la nature des Myopathies (Des réflexes tendineux dans cette maladie). *Revue Neurologique*, 15 juin 1901, et *Société de Neurologie*, 6 juin 1901.
9. Injections intra et extradurales de Cocaïne à dose minime dans le traitement de la Sciatique (en collaboration avec le Dr du Pasquier). *Bulletin de Thérapeutique*, 15 août 1901 et *Société de Biologie*, juillet 1901.
10. Atrophie généralisée de la Musculature de tous les Viscères dans une Amyotrophie progressive type Aran-Duchenne. *Revue Neurologique*, 15 mai 1902 et *Société de Neurologie*, 17 avril 1902.
11. Méningite cérébro-spinale ayant évolué pendant huit mois. Recherches bactériologiques, cytologiques et cryoscopiques. *Archives générales de Médecine*, avril 1902.
12. Des caractères du Liquide céphalo-rachidien dans les Méningites et en particulier de la prétendue perméabilité méningée dans la Méningite tuberculeuse. *Archives de Médecine des Enfants*, août 1902 et *Société de Biologie*, 5 juillet 1902.

13. Des modifications du volume de la rate dans la grossesse étudiées par la phonendoscopie (en collaboration avec le Dr Bianchi). *Société de Biologie*, 26 juillet 1902.
14. Un cas de Pseudo-hermaphrodisme avec autopsie. Cas de mariage entre hommes et de règles chez un homme (en collaboration avec le Dr Barth). *Médecine moderne*, 17 décembre 1902 et *Société Anatomique*, 5 décembre 1902.
15. Lésions des Centres nerveux des Nouveau-nés issus de mères malades : mécanisme et conséquences (en collaboration avec le Professeur Charrin). *Bulletin de l'Académie des Sciences*, 16 mars 1903.
16. Aspect ondulé des racines rachidiennes après un affaissement brusque de la colonne vertébrale (en collaboration avec le Dr Mocquot). *Société de Neurologie*, 2 juillet 1903.
17. Le Réflexe des Orteils chez les Enfants (valeur diagnostique et pronostique de l'extension et de la flexion des orteils). *Revue Neurologique*, 30 juillet 1903 et *Société de Neurologie*, 2 juillet 1903.
18. Un cas de microsplénie excessive. *Société Anatomique*, 17 juillet 1903.
19. Luette double. *Société Anatomique*, 17 juillet 1903.
20. Contribution à l'étude des Malformations congénitales du Système nerveux. Pathogénie de l'Anencéphalie (en collaboration avec le Dr Vurpas). *Bulletin de l'Académie des Sciences*, 20 juillet 1903.
21. Sur la Prolongation anormale de la gestation dans les cas d'Anencéphalie (en collaboration avec le Dr Bender) *Bulletin de la Société de Biologie*, 25 juillet 1903.
22. De l'atrophie constante des Capsules surrénales chez les Anencéphales (en collaboration avec le Dr Bender). *Bulletin de la Société de Biologie*, 25 juillet 1903.
23. Contribution à la classification des Monstres anencéphaliens. Rôle physiologique du Bulbe chez ces monstres (en collaboration avec le Dr Vurpas). *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Bruxelles, août 1903.
24. Atrophies musculaires progressives spinales et Syphilis. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Bruxelles, 1903.
25. Evolution de l'Amaurose tabétique (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie). *Bulletin de la Société de Neurologie*, 4 février 1904.
26. Cécité et Tabes. Etude clinique. *Thèse*, Paris, février 1904 (244 pages).
27. Cécité et Tabes. Etude anatomique, mémoire remis au Concours des prix de l'Internat, 1904.
28. Volumineuse crétification dans un pédoncule cérébral (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie). *Société de Neurologie*, 3 mars 1904 et *Société Anatomique*, 18 mars 1904.
29. L'Infantilisme pottique (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie). *Tribune Médicale*, 9 avril 1904 et *Société médicale des Hôpitaux*, 18 mars 1904.
30. De l'influence de la Cécité sur les troubles spinaux, sensitifs et moteurs, du Tabes (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie). *Bulletin de la Société de Neurologie*, 14 avril 1904.
31. Contribution à l'étude des Affections nerveuses congénitales. Hémorragies du cerveau chez les nouveau-nés issus de mères malades (en collaboration avec le Professeur Charrin). *Bulletin de la Société de Biologie*, 30 avril 1904.
32. Anévrisme de la carotide interne dans sa portion intracranienne. *Société Anatomique*, 22 avril 1904.

33. Cerveaux de deux Aphasiques présentant une lésion corticale minime et une lésion sous-épendymaire très prononcée. Contribution à l'étude de la pathologie de l'Ependyme (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie). *Société de Neurologie*, 2 juin 1904.
34. Etude de la Rétine dans le Tabes amaurotique. *Bulletin de la Société de Neurologie*, 2 juin 1904 et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet-août 1904.
35. Etude du Nerf optique dans le Tabes amaurotique. *Bulletin de la Société de Neurologie*, 2 juin 1904 et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, septembre-octobre 1904.
36. Présentation de coupes d'yeux et de nerfs optiques de tabétiques amaurotiques. *Bulletin de la Société Anatomique*, juin 1904.
37. Enorme Kyste post-hémorragique occupant la profondeur des circonvolutions rolandiques; hémiplégie avec hémihypoesthésie; survie de vingt-deux ans (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie). *Société de Neurologie*, 7 juillet 1904.
38. Nouveau cas d'Atrophie musculaire viscérale dans l'Atrophie musculaire progressive d'origine spinale. *Société de Neurologie*, 7 juillet 1904.
39. Contribution à l'étude de la pathologie du Rachis. Autopsie d'un cas de Cyphose hérédo-traumatique. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 22 juillet 1904.
40. Le « Tabes-cécité » (Clinique et anatomie). *Gazette des Hôpitaux*, 30 juillet 1904.
41. Un cas de Poliomyélite antérieure aiguë de l'Adulte avec lésions médullaires en foyers (en collaboration avec le Dr Wilson). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, novembre-décembre 1404.
42. Relations cliniques de la Cécité avec la Paralysie générale et le Tabes. *Communication au Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Pau, 1904 et *Journal de Neurologie*, Bruxelles, février 1905.
43. Tabes avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau. Concomitance de la cécité et de la paralysie des IIIe, IVe, V^e, VIe paires craniennes : méningite de la base des tabétiques aveugles (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie). *Bulletin de la Société de Neurologie*, 2 février 1905.
44. Syndrome de Weber avec hémianopsie persistant depuis vingt-sept ans (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie). *Société de Neurologie*, 3 mars 1905 et *Société Anatomique*, 18 mars 1905.
45. Existence sur un cerveau de trois tubercules mamillaires (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie). *Société de Neurologie*, 3 mars 1905 et *Société Anatomique*, 18 mars 1905.
46. Persistance d'un faisceau intact dans les bandelettes optiques après atrophie complète des nerfs optiques : le « Faisceau Résiduaire de la Bandelette ». Le Ganglion optique basal et ses connexions (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie). *Revue Neurologique*, 30 juin 1905 et *Bulletin de la Société de Neurologie*, 11 mai 1905.
47. Epithélioma de la Moelle (en collaboration avec le Dr Catola). *Société Anatomique*, 30 juin 1905.
48. Epithélioma de la Moelle : le Diagnostic cytologique (en collaboration avec le Dr Catola). *Société de Neurologie*, 6 juillet 1905.
49. Deux cas d'Exostoses ostéogéniques multiples (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie et le Dr Faure Beaulieu). *Société médicale des Hôpitaux*, 7 juillet 1905.

50. Anatomie pathologique et pathogénie des Ankyloses vertébrales et spécialement de la Spondylose rhizomélique. *Communication au Congrès de médecine de Liège*, 1905.
51. Une forme particulière de Rhumatisme chronique sénile (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie). Note publiée dans le rapport du Professeur J. Teissier (de Lyon) sur « les Formes cliniques du Rhumatisme chronique ». *Congrès de médecine de Liége*, 1905.
52. Les Lésions médullaires des Amputés; le rôle de la Névrite ascendante. A propos de la discussion du rapport de M. Sicard sur la « Névrite ascendante ». *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Rennes, 1905.
53. Forme anormale de maladie familiale (Hérédo-ataxie cérébelleuse) (en collaboration avec le Dr Raoul Labbé). *Société de Neurologie*, 9 novembre 1905.
54. Anatomie Pathologique et Pathogénie de la Spondylose rhizomélique (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janvier-février 1906.
55. Le Cerveau Sénile. *Rapport présenté au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française*, Lille, 1906.
56. La Pathogénie des Ankyloses et spécialement des Ankyloses vertébrales. *Rapport présenté au Congrès de l'Association pour l'Avancement des Sciences*, Lyon, 1906.
57. Résumé des données actuelles sur l'Histologie de la Paralysie générale (en collaboration avec le Professeur Joffroy). *Encéphale*, juin, août, décembre 1907 et avril 1908.
58. Clinical and anatomical diagnosis of the ankylosing diseases of the spinal column. *Review of Neurology and Psychiatry*, Edimbourg, janvier et février 1908.
59. Diagnostic anatomique et clinique des Maladies ankylosantes de la Colonne vertébrale. *La Clinique*, 2 et 9 octobre 1908.
60. Les Glandes à Sécrétion interne dans les Maladies mentales. Lésions des Capsules surrénales dans la Mélancolie. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Dijon, 1908.
61. Les Capsules surrénales dans l'Anencéphalie. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Dijon, 1908.
62. L'importance de la Méningite dans la pathogénie des Névrites et des Atrophies optiques. *Société d'Ophtalmologie*, 2 novembre 1909.
63. Sur un cas de Paralysie générale juvénile avec autopsie : paralysie générale juvénile familiale (hérédo-syphilis probable), polynucléose méningée temporaire (en collaboration avec le Dr Dupouy). *Société de Psychiatrie*, 18 novembre 1909.
64. L'état mental dans la Chorée de Huntington (en collaboration avec le Dr Vurpas). *Société de Psychiatrie*, 1909.
65. Etude radiographique comparative de quelques Affections dystrophiantes des Os (maladie de Paget, syphilis osseuse, ostéomalacie, rachitisme) (en collaboration avec le Dr G. Legros). *Société de Neurologie*, 5 novembre 1908 et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janvier-février 1909.
66. Contribution à l'étude de la Pathogénie du Rhumatisme chronique déformant. Le Réflexe des orteils en extension chez les rhumatisants chroniques. *Livre Jubilaire du Professeur J. Teissier*, Lyon, 1910 et *Bulletin Médical*, 11 mai 1910.
67. Hémiplégie d'origine bulbo-médullaire chez un tabétique. Contribution à l'étude des paralysies du Spinal dans le Tabes (en collaboration avec le Dr G. Boudet). *Société de Neurologie*, mai 1909 et *Revue Neurologique*, 15 mai 1910.

68. Ostéopathie traumatique anormale simulant la maladie de Paget (en collaboration avec le Dr G. Legros). *Société de Neurologie*, 14 avril 1910.
69. Amélioration brusque et considérable d'une Paralysie de la IIIe paire traitée par le 606 (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie et le Dr Barré). *Société médicale des Hôpitaux*, 28 octobre 1910.
70. Technique et pratique du 606. *Province Médicale*, 11 janvier 1911.
71. Le 606 et les maladies des yeux (en collaboration avec le Professeur de Lapersonne). *Académie de Médecine*, 19 janvier 1911 et *Archives d'Ophtalmologie*, janvier 1911.
72. Un cas de Paralysie bulbo-protubérantielle traitée avec succès par l'Arsénobenzol (en collaboration avec le Professeur de Lapersonne). *Société Neurologique*, 2 février 1911.
73. Considérations cliniques et anatomiques sur la Cécité corticale. Présentation de trois cerveaux (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie). *Société médicale des Hôpitaux*, 30 juin 1911 et *Société d'Ophtalmologie*, 4 juillet 1911.
74. L'Extension des orteils dans le Rhumatisme chronique. *Société de Neurologie*, 6 juillet 1911.
75. Douleur et Phénomènes psychiques. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Amiens, 1911.
76. Un cas de Chondromes multiples de la main et des doigts (en collaboration avec le Dr Legros). *Société médicale des Hôpitaux*, 10 novembre 1911.
77. Ostéomalacie ancienne. Tuberculose d'inoculation récente : localisations osseuses multiples, fracture spontanée. *Société médicale des Hôpitaux*, 10 novembre 1911.
78. Historique, évolution et état actuel de la Doctrine des Diathèses. *Progrès Médical*, 16 et 23 mars 1912.
79. La Nodosité d'Heberden. *Journal Médical français*, 15 mai 1912.
80. La Base du Crâne dans la Maladie osseuse de Paget. *Société médicale des Hôpitaux*, 12 juillet 1912.
81. La Nodosité du Carpe. *Presse Médicale*, 12 juillet 1912.
82. Observations psycho-physiologiques sur des Anencéphales (en collaboration avec le Dr Vurpas). *Congrès de Psychologie de Munich*, 1911 et *Journal fur Psychol. und Neurol.*, 1912, t. 19.
83. L'Anaphylaxie dans la Pathogénie des Diathèses, de l'Arthritisme en particulier. *Congrès de Medecine*, 14 octobre 1912 et *Clinique*, 18 octobre 1912.
84. L'Anaphylaxie et la Reproduction expérimentale des maladies diathésiques. *Congrès de Pathologie comparée*, 19 octobre 1912.
85. Hypertrophie des glandes salivaires. *Société médicale des Hôpitaux*, 18 octobre 1912.
86. Traumatisme et Syndrome de Paget. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1912.
87. Les Spondyloses. *Journal Médical français*, 15 décembre 1912.
88. Lésions des extrémités, mains et pieds, dans la Maladie osseuse de Paget. *Société médicale des Hôpitaux*, 17 janvier 1913.
89. Le Signe de l'Avant-bras. *Société de Neurologie*, février 1913 et *Revue Neurologique*, 15 mars 1913.
90. Sur une Myélite ascendante aiguë d'origine syphilitique. *Société de Neurologie*, mars 1913.
91. Diathèses et Anaphylaxie. *Journal de Diététique et de Bactériothérapie*, 15 mars 1913.

92. La Téte, notamment la base du Crâne, dans la Maladie osseuse de Paget. *Société de Neurologie*, 3 avril 1913.
93. Les Atrophies musculaires syphilitiques progressives. La « myélite syphilitique amyotrophique » (avec le Dr Lerouge). *Gazette des Hôpitaux*, 17 mai 1913.
94. Les Troubles mentaux dans le Tabes-cécité. *Société de Psychiatrie*, juin 1913.
95. Deux variétés de lésions rhumatismales de la Main : la Nodosité du pouce, le Pouce en Z. *Société médicale des Hôpitaux*, 11 juillet 1913.
96. Une forme spéciale de lésion rhumatismale : la Main en Lorgnette (en collaboration avec le professeur Pierre Marie). *Société médicale des Hôpitaux*, 11 juillet 1913.
97. Atrophies musculaires syphilitiques d'origine médullaire : Le « Syndrome vasculaire syphilitique des cornes antérieures ». *Congrès international de Médecine*, Londres, 11 août 1913.
98. Myélite ascendante aiguë et Syphilis (avec le Dr Barth). *Revue Neurologique*, 15 octobre 1913.
99. La Réaction d'Abderhalden dans le Ramollissement et l'Hémorragie cérébrale. *Société de Neurologie*, 13 novembre 1913.
100. La réaction d'Abderhalden dans la Sclérodermie. *Société de Neurologie*, 6 nov. 1913.
101. Un mode d'Infection peu connue de l'hypophyse : la voie du Sinus sphénoïdal. *Société de Neurologie*, 13 novembre 1913.
102. La Réaction d'Abderhalden dans la Maladie de Basedow. *Société de Neurologie*, 9 janvier 1914.
103. La Réaction d'Abderhalden dans l'Épilepsie (en collaboration avec le Dr Vurpas). *Société médicale des Hôpitaux*, 16 décembre 1913.
104. Etude de la Base du crâne dans la Maladie osseuse de Paget. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1913, n° 6.
105. La Réaction d'Abderhalden en pathologie. *Paris Médical*, 9 et 16 mai 1914.
106. La Séro-Réaction à la fibrine dans le diagnostic des hémorragies, de l'hémorragie cérébrale en particulier. *Société médicale des Hôpitaux*, 22 mai 1914.
107. Le Chromo-séro-diagnostic de l'hémorragie cérébrale (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie). *Académie de Médecine*, 2 juin 1914.
107 *bis*. Un cas de Tumeur du Corps calleux (en collaboration avec le Dr Vurpas). *Société de Neurologie*, juillet 1914.
108. Sur les Pseudo-Commotions ou Contusions médullaires d'origine fonctionnelle. *Société de Neurologie*, 18 février 1915.
109. Quelques considérations sur les Traumatismes des Nerfs périphériques par blessures de guerre, d'après 400 cas et 75 opérations. *Société de Neurologie*, 18 mars 1915.
110. Un cas de blessure du Nerf génito-crural (en collaboration avec le Dr Dagnan-Bouveret). *Société de Neurologie*, 6 mai 1915.
111. L'Electrisation directe des Troncs nerveux au cours des interventions pour blessures des nerfs. Ses données pratiques. *Paris Médical*, mai 1915.
112. Considérations sur les interventions opératoires dans les traumatismes des nerfs. *Société de Neurologie*, 3 juin 1915.
113. Un cas de blessures du Nerf honteux interne (en collaboration avec le Dr Ed. Roger). *Société de Neurologie*, 1er juillet 1915.
114. Sur la Pathogénie de certains Œdèmes soi-disant traumatiques (en collaboration avec le Dr Ed. Roger). *Société de Neurologie*, 29 juillet 1915.

115. Atrophie musculaire et Déflagration d'obus sans traumatisme apparent (en collaboration avec le Dr Froment et le Dr Mahar). *Société de Neurologie*, 29 juillet 1915.
116. Présentation d'Appareils pour les Paralysies radiales et sciatiques (en collaboration avec le Dr Dagnan-Bouveret). *Académe de Médecine*, 19 août 1915.
117. Appareils de Mécanothérapie très simples pour le traitement des Paralysies consécutives aux blessures des nerfs des membres. *Paris Médical*, 9 octobre 1915.
118. Sur la Forme douloureuse des lésions traumatiques du Sciatique (tronc sciatique ou sciatique poplité interne) et sur une déformation spéciale et constante du pied dans ces cas le : « Pied effilé ». *Société médicale des Hôpitaux*, 22 octobre 1915.
119. Sur quelques variétés de Contractures post-traumatiques et sur leur traitement (en collaboration avec le Dr Ed. Roger). *Société médicale des Hôpitaux*, 22 octobre 1915 et *Paris Médical*, n° 1, janvier 1916.
120. Epilepsie jacksonienne par éclatement d'obus : hémorragie corticale probable. *Réunion médicale de la IVe armée*, 28 janvier 1916.
121. La Paralysie radiale du chemin de fer. *Réunion médicale de la IVe armée*, 28 janvier 1916.
122. Myélite aiguë disséminée suivie de guérison. *Réunion médicale de la IVe armée*, 28 janvier 1916.
123. Remarques sur les Symptômes subjectifs consécutifs aux blessures du Crâne. Remarques sur les signes de Section complète des Nerfs périphériques. Discussion des rapports des Professeurs Pierre Marie et Pitres. *Société de Neurologie*, 6 avril 1916.
124. Les lésions vasculaires dans les Œdèmes après blessures nerveuses. *Réunion médicale de la IVe armée*, 5 mai 1916.
125. Causalgie du Sciatique après Section complète du nerf. *Réunion médicale de la IVe armée*, 5 mai 1916.
126. Localisation du Psoriasis au niveau ou au pourtour immédiat des plaies. *Réunion de la IVe armée*, 5 mai 1916.
127. Rôle et résultats d'un Service de Neurologie d'armée. *Réunion de la IVe armée*, · mai 1916.
128. Sciatiques et Lymphocytose. La sciatique vulgaire rhumatismale est généralement d'origine radiculaire. Le rôle des canaux sacrés antérieurs (en collaboration avec le Dr Schaeffer). *Société médicale des Hôpitaux*, 12 mai 1916.
129. La Radiculite cervicale simple ou « rhumatismale ». *Société médicale des Hôpitaux*, 12 mai 1916, et *Revue de Médecine*, 1916-1917.
130. Sur l'utilité des Centres neuro-chirurgicaux d'armée. Discussion sur l'évacuation des blessés du crâne. *Réunion des Sociétés de Chirurgie et de Neurologie*, 24 mai 1916.
131. Hémorragie de la Couche optique par Commotion pure. *Société médicale des Hôpitaux*, 26 mai 1916.
132. Hématobulbie par Commotion; survie; syndrome bulbaire complexe (en collaboration avec le Dr Schaeffer). *Société médicale des Hôpitaux*, 26 mai 1916 et *Revue Neurologique* n° 1, janvier 1917.
133. A propos de l'Hystérie. Sur un cas d'Hémianesthésie organique presque pure. *Paris Médical*, 3 juin 1916.
134. Les Hémorragies du névraxe par Commotion. *Réunion de la IVe armée*, 16 juin 1916.

135. Désinsertion ou rupture des tendons fléchisseurs des doigts par contusion. *Réunion de la IVe armée*, 16 juin 1916.
136. Hémorragie de l'Epicone médullaire par Commotion. *Société de Neurologie*, 26 juin 1916.
137. Déformation des Mains chez les blessés nerveux :
   I. Sur quelques cas d'Œdèmes par striction.
   II. Sur les troubles vaso-moteurs et trophiques par Lésions associées des vaisseaux et des nerfs.
   III. Sur l'Hypotonie dans les sections complètes du Radial.
   IV. Causalgie du Radial.
   Iconographie de la Salpêtrière, 1916.
138. Rétraction des aponévroses palmaires et Nodosités digitales à évolution précoce, aiguë et simultanée. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1916.
139. Sur le « Pied effilé » dans les lésions de la branche interne du Sciatique (partie interne du tronc ou sciatique poplité interne). *Iconographie de la Salpêtrière*, 1916.
140. Les Commotions des Centres nerveux par Eclatement d'obus. *Revue de Pathologie de guerre*, 1916, n° 2.
141. Atrophie musculaire syphilitique à type péronier, simulant l'Amyotrophie Charcot-Marie. *Société de Neurologie*, 13 octobre 1916 et *Iconographie de la Salpêtrière*, 1917.
142. Atrophie musculaire sans paralysie par tiraillement du plexus brachial (en collaboration avec le Dr Dagnan-Bouveret). *Société de Neurologie*, 12 octobre 1916 et *Iconographie de la Salpêtrière*, 1917.
143. Atrophie musculaire sans paralysie dans le domaine du plexus brachial supérieur quatorze ans après une fracture méconnue de la clavicule. *Société de Neurologie*, 12 octobre 1916 et *Iconographie de la Salpêtrière*, 1917.
144. La Réforme, les incapacités et les gratifications dans les Névroses de guerre (zone des armées). Rapport à la *Société de Neurologie*, 15 décembre 1916.
145. Syndrome de Millard-Gubler passager et à répétition par artérite bulbaire spécifique (en collaboration avec le Dr Dagnan-Bouveret). *Société de Neurologie*, 1er mars 1917.
146. Côtes cervicales surnuméraires ayant déterminé une Pseudo-paralysie radiale bilatérale avec amyotrophie. *Société médicale des Hôpitaux*, mai 1917.
147. Contribution à l'étude des Localisations cérébelleuses chez l'homme. Parasyndrome cérébelleux par blessure du vermis inférieur (Syndromes de Duchenne et de Babinski associés et limités aux membres inférieurs). *Académie de Médecine*, 8 mai 1917 et *Revue de Médecine*, 1917.
148. Traumatisme du crâne : hémiparésie droite. grosse hémiatrophie post-hémiplégique avec hémiatrophie linguale, homolatérale. Syndrome protubérantiel probable. *Société de Neurologie*, 5 juillet 1917.
149. Procédé biphotographique pour mesurer l'Evolution progressive ou régressive des Paralysies. *Société de Neurologie*, 5 juillet 1917.
150. Les Parésies douloureuses du Plexus brachial par Tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet (en collaboration avec le Dr de Teyssieu). *Société médicale des Hôpitaux*, 28 décembre 1917.

151. Un cas d'Aphasie motrice (anarthrie et agraphie) suite de Commotion pure par éclatement d'obus. *Société médicale des Hôpitaux*, 28 décembre 1918.
152. La Lombarthrie (Rhumatisme lombaire chronique). *Presse Médicale*, 28 février 1918.
153. L'Hémiplégie paludéenne. *Société médicale des Hôpitaux*, 1er mars 1918.
154. Les « Petits Rachitiques » dans l'armée (en collaboration avec le Dr Beck). *Société médicale des Hôpitaux*, 1er mars 1918.
155. Le Rhumatisme lombaire isolé. *Société médicale des Hôpitaux*, 1er mars 1918.
156. Amyotrophie des pecturaux et des trapézes chez un tabétique (en collaboration avec le Dr Thiers). *Société de Neurologie*, 7 mars 1918.
157. Un cas de Diplégie faciale périphérique (en collaboration avec le Dr de Teyssieu). *Société de Neurologie*, 7 mars 1918.
158. Lésions cervico-bulbo-protubérantielles multiples par Commotion d'obus. *Société de Neurologie*, 11 avril 1918.
159. Atrophie musculaire disséminée d'origine myélopathique après éclatement d'obus (en collaboration avec le Dr de Teyssieu). *Société de Neurologie*, mai 1918.
160. Un cas de Syndrome de Babinski-Nageotte (en collaboration avec le Dr de Teyssieu). *Société de Neurologie*, mai 1918.
161. Un cas d'Hémiplégie cérébelleuse pure (Hémisyndrome cérébelleux sans troubles pyramidaux) (en collaboration avec le Dr Thiers). *Société de Neurologie*, mai 1918.
162. Les Amyotrophies périscapulaires spontanées (à type de myopathies localisées) (en collaboration avec le Dr Perpère). *Presse Médicale*, 24 juin 1918.
163. Un cas de Syndrome de Foville d'origine pédonculaire (en collaboration avec le Dr Perpère). *Société de Neurologie*, juillet 1918.
164. L'Etat mental et physique du Commotionné, du Contusionné cérébral et de l'émotionné. *Journal de Psychologie*, 1917-1918.
165. Quelques variétés de Rhumatisme vertébral (lombaire et cervical). Présentation de malades. *Groupement médical de la cinquième région*, 12 juillet 1918.
166. Commotions et Emotions de guerre (1 volume, 200 pages, Masson 1918).
167. Les Commotions « retardées » par Explosion d'obus. *Presse Médicale*, 5 août 1918.
168. A propos de la Lombarthrie et des Spondylites ankylosantes. *Lyon Médicol*, 1918.
169. Rhumatisme cervical chronique et Paralysies radiculaires du plexus brachial. *Groupement médical de la cinquième région*, 11 octobre 1918.
170. Les Aspects radiographiques des Spondyloses ostéophytiques, et notamment de la Lombarthrie (en collaboration avec le Dr Mahar). *Journal de Radiologie*, 1918.
171. Hémiplégie cérébrale par Commotion pure et « retardée » (en collaboration avec le Dr Beck). *Groupement de la cinquième région*, 25 octobre 1918.
172. Aphasie par blessure du cerveau droit. *Groupement de la cinquième région*, 7 novembre 1918.
173. Un cas d'Amyotrophie périscapulaire en apparence réflexe par Rhumatisme cervical localisé et méconnu (en collaboration avec le Dr Perpère). *Groupement de la cinquième région*, 7 novembre 1918 et *Société médicale des Hôpitaux*, 15 novembre 1918.
174. Les Paralysies amyotrophiques du plexus brachial par Rhumatisme cervical chronique. *Société médicale des Hôpitaux*, 15 novembre 1918.
175. Deux cas de Rhumatisme vertébral de la région cervicale. *Groupement de la cinquième région*, 13 décembre 1918.

176. Néo-ossifications juxta-vertébrales du cou (ossification des tendons des scalènes?) déterminant des Amyotrophies des membres supérieurs (en collaboration avec le Dr Cottenot). *Société de Neurologie*, 6 février 1919.
177. Un cas de Polioencéphalite aiguë (variété inférieure) consécutive à une Blessure de guerre ; évolution vers la guérison (en collaboration avec le Dr Couenon et le Dr Weissenbach). *Société de Neurologie*, 6 février 1919.
178. Trois cas de Section totale ou subtotale de la Moelle dorsale. *Société de Neurologie*, 6 mars 1919.
179. Rétrécissement extrême du champ visuel, tardif et temporaire, aprés une blessure occipitale. *Société d'Ophtalmologie*, 8 avril 1919.
180. Asynergie oculo-motrice; pathogénie. *Société d'Ophtalmologie*, 8 avril 1919.
181. Syndrome oculo-sympathique par Commotion ; troubles vestibulaires ; adduction homolatérale du globe oculaire provoquée par toute excitation périphérique (en collaboration avec le Dr Thiers). *Société de Neurologie*, novembre 1919.
182. Contribution à la pathogénie des Scolioses dites sciatiques. Scolioses alternantes : rachis à ressort et vertébre en tiroir *Société médicale des Hopitaux*, 25 juillet 1919.
183. Oxycéphalie et Syringomyélie. Contribution à la genèse de certaines cavités médullaires (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie). *Société médicale des Hôpitaux*, 25 juillet 1919.
184. Le Crâne dans la maladie osseuse de Paget : présentation de trois nouveaux crânes (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie.) *Société médicale des Hôpitaux*, 24 octobre 1919.
185. Maladie de Paget et Syringomyélic (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie). *Société médicale des Hôpitaux*, 24 octobre 1919.
186. Poliomyélite aiguë de l'adulte, à début brusque, avec grosse amyotrophie du membre supérieur (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie). *Société médicale des Hôpitaux*, 7 novembre 1919.
187. Commotions par explosions d'obus. Lésions en foyers ; syndromes commotionnel et émotionnel. *Medical Record*, 4 et 11 octobre 1919.
188. Paralysie ascendante aiguë de Landry aprés Vaccination antityphique T. A. B. ; guérison (en collaboration avec le Dr Boivin). *Société de Neurologie*, 4 décembre 1919.
189. Le « Petit Rachitisme » (en collaboration avec le Dr Beck). *Annales de Médecine*, n° 6, 1919.
190. Lésions vertébrales et Torticolis spasmodiques ou « mentaux » (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie). *Société médicale des Hôpitaux*, 12 mars 1920.
191. Les Formes localisées du Rhumatisme vertébral. Leur diagnostic ; leur importance en pathologie. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 25 mars 1920.
192. Amyotrophies progressives spinales et Myélites vasculaires syphilitiques. *Congrès de Médecine*, Bruxelles, 20 mai 1920.
193. Paraplégie spasmodique seul reliquat d'une Encéphalite létbargique (en collaboration avec le Dr René Gay). *Société médicale des Hôpitaux*, 18 juin 1920.
194. Discussion du rapport du Professeur Sicard sur la « Syphilis nerveuse » ; l'origine vasculaire des amyotrophies spéciales et des atrophies optiques syphilitiques. *Réunion Neurologique*, 9 juillet 1920.

195. Plaques pigmentaires buccales et Syphilis (en collaboration avec le Dr Cochez). *Société médicale des Hôpitaux*, 23 juin 1920.
196. Tropbœdéme chronique et Spina bifida occulta (en collaboration avec le Dr Engelbard). *Société médicale des Hôpitaux*, 30 juillet 1920.
197. Hémicraniose. *Société médicale des Hôpitaux*, 22 octobre 1920 et *Archives de Médecine des enfants*, 1921, page 169.
198. Nouveau cas de Trophœdème avec « Sacrum bifidum ». *Société médicale des Hôpitaux*, 22 octobre 1920.
199. Trophœdème chronique avec anomalies d'occlusion du sacrum (présentation d'une troisième malade) (en collaboration avac le Dr Engelhard). *Société médicale des Hôpitaux*, 3 décembre 1920.
200. Asthme, Anaphylaxie et Antianaphylaxie. *Journal médical français*, décembre 1920.
201. Troubles trophiques du Membre inférieur par Spina bifida occulta? (en collaboration avec les Drs Queyrat et Rabut). *Société de Dermatologie*, 10 mars 1921.
202. Lésion cutanée rappelant la Sclérodermie en bande et Spina bifida occulta (en collaboration avec les Drs Queyrat et Engelhard). *Société médicale des Hôpitaux*, 11 mars 1921.
203. Lombalisation de la première vertèbre sacrée (en collaboration avec le Dr Engelhard). *Société médicale des Hôpitaux*, 11 mars 1921.
204. La Sacralisation d'après l'examen clinique et radiographique de 100 régions sacrolombaires. *Société médicale des Hôpitaux*, 22 juillet 1921.
205. Une Maladie congénitale et héréditaire de l'ossification : la Pléonostéose familiale *Société médicale des Hôpitaux*, 29 juillet 1921.
206. Les Atrophies musculaires syphilitiques. Leçon faite à la Faculté de Médecine le 22 juin 1921, in *Questions neurologiques d'Actualité*, Masson, éditeur, 1922.
207. Sacralisations et pseudo-sacralisations. *Congrès de Médecine*, Strasbourg, 4 octobre 1921.
208. Remarques cliniques et thérapeutiques sur les Contractures consécutives aux Blessures de guerre. *American Journal of Surgery*, New-York, septembre 1921.
209. Paralysies des mouvements associés d'élévation, d'abaissement et de convergence des yeux (syndrome de Parinaud) (en collaboration avec le Dr J. Bollack). *Société de Neurologie*, 2 novembre 1921.
210. Pseudo-paraplégie par Arthropathie tabétique des deux hanches (en collaboration avec le Dr Lerond.) *Société médicale des Hôpitaux*, 18 novembre 1921.
211. Perforations typhoïdiques du diverticule de Meckel (en collaboration avec le Dr Pierre-Noël Deschamps.) *Société médicale des Hôpitaux*, 18 novembre 1921.
212. Hémiatrophie faciale avec Paralysies multiples des nerfs craniens (forme spéciale de la Trophonévrose faciale). *Société médicale des Hôpitaux*, 25 novembre 1921.
213. Le Nodule cartilagineux de la sixième vertèbre cervicale (en collaboration avec le Dr Laurent). *Société médicale des Hôpitaux*, 2 décembre 1921.
214. La Sacralisation au point de vue de l'embryologie et de l'anatomie comparée. *Société de Pathologie comparée*, 13 décembre 1921.
215. Traitement des Rhumatismes chroniques par le Thorium X (en collaboration avec le Dr Marcel Thomas). *Société médicale des Hôpitaux*, 23 décembre 1921.
216. Neurofibromatose à disposition exclusivement sous-cutanée (neurofibromatose tronculaire, nervo-fibromatose). *Société médicale des Hôpitaux*, 30 décembre 1921.

217. La Pléonostéose familiale. *Presse Médicale*, 7 janvier 1922.
218. Syphilis maligne précoce. Guérison par le bismuth. Lésion indéterminée de la langue (en collaboration avec les Drs Tzanck et Weissmann). *Société de Dermatologie*, 9 février 1922.
219. Sur l'hémicraniose. *Société d'Ophtalmologie*, 18 février 1922.
220. La cinquième vertèbre lombaire et ses variations, etc... *Presse Médicale*, 22 février 1922.
221. Auras et équivalents épileptiques à caractère visuel dans les Lésions occipitales (en collaboration avec le Dr Béhague). *Société médicale des Hôpitaux*, 10 mars 1922.
222. Contribution à l'étude du rôle du Système nerveux dans la pathogénie des Œdèmes. Trophœdèmes chroniques et Spina bifida occulta. *Gazette des Hôpitaux*, nos 25, 28 et 30 mars 1922.
223. Nævus linéaire au niveau de C8 et D1 ; côtes cervicales (en collaboration avec le Dr Tzanck). *Société de Dermatologie*, 6 avril 1922.
224. Les Nodosités de la Main. *Bulletin médical*, n° 18, 29 avril 1922.
225. L'Arthrite rhumatismale chronique non sénile de la Hanche (Coxarthrie) (en collaboration avec le Dr Lonjumeau). *Bulletin Médical*, n° 18, 29 avril 1922.
226. Le Thorium X dans le traitement des Rhumatismes chroniques (en collaboration avec le Dr Marcel Thomas). *Bulletin Médical*, n° 18, 29 avril 1922.
227. Le Nanisme hypophysaire. *Réunion Neurologique*, 3 juin 1922 et *Presse Médicale*, 9 septembre 1922.
228. Spina bifida occulta cervical révélé exclusivement par une quadriplégie extrêmement tardive (survenue progressivement à partir de l'âge de quarante-six ans) (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie). *Société médicale des Hôpitaux*, 7 juillet 1922.
229. Une affection non décrite des os : Hyperostose « en coulée » sur toute la longueur d'un membre ou « Mélorhéostose » (en collaboration avec le Dr Joanny). *Société médicale des Hôpitaux*, 7 juillet 1922.
230. Anomalies combinées par arrêt du développement : 1° défaut de torsion des humérus ; 2° spina bifida « occlusa » cervical (C6), lésion médullaire à symptomatologie tardive et complexe au niveau des 5e et 6e segments cervicaux (myélocyste ?). *Société médicale des Hôpitaux*, 21 juillet 1922.
231. Incontinence dite « essentielle » d'urine, infantilisme et Spina bifida occulta (en collaboration avec le Dr Layani). *Société médicale des Hôpitaux*, 28 juillet 1922.
232. La Polynévrite chlorique (polynévrites par tétrachloréthane chez des perlières) (en collaboration avec le Dr Breitel). *Société médicale des Hôpitaux*, 13 octobre 1922.
233. Abcès gonococcémique. Traitement par injection de sérum antigonococcique dans la poche de l'abcès (en collaboration avec le Dr Luton). *Société médicale des Hôpitaux*, 22 décembre 1922.
234. Incontinence dite essentielle d'urine. Spina bifida occulta. Intervention. Guérison (en collaboration avec le Professeur Pierre Delbet). *Académie de Médecine*, 9 janvier 1923, et *Société médicale des Hôpitaux*, 12 janvier 1923.
235. Les Intoxications du système nerveux par le Tétrachloréthane dans les fabriques de perles artificielles. *Société de Médecine légale de France*, 15 janvier 1923.

236. Sur la Lombarthrie. *American Journal of Clinical Medicine*. Chicago, février 1923.
237. Gigantisme ou macrosomie précoce. Soudure prématurée des cartilages de conjugaison (en collaboration avec le Dr Leconte). *Société médicale des Hôpitaux*, 16 février 1923.
238. La Lombalisation douloureuse de la première pièce sacrée (en collaboration avec le Dr Luton). *Société médicale des Hôpitaux*, 16 février 1923.
239. Le Signe de Babinski dans la Paralysie infantile (en collaboration avec le Dr Basch). *La Médecine*, février 1923.
240. L'Extension des orteils chez les Myopathiques (en collaboration avec les Drs Girot et Basch). *Société de Neurologie*, 1er mars 1923.
241. Vitiligo du flanc droit; Sclérodermie en bande avec amyotrophie en masse du membre inférieur gauche. Anomalies vertébrales; sacralisation, spina bifida occulta (en collaboration avec le Dr Louis Lamy). *Société de Dermatologie*, 8 mars 1923.
242. Vitiligo syphilitique : Répartition rigoureusement symétrique et irrégulièrement radiculaire ; lésion vertébrale méconnue au niveau correspondant. *Société de Dermatologie*, 8 mars 1923.
243. Spina bifida occulta cervical. Manifestation très tardive, après quarante ans : névralgie occipitale, paraplégie brachiale sensitivo-motrice. Révélation par la radiographie. *Société médicale des Hôpitaux*, 23 mars 1923.
244. Nævi verruqueux et lésions nerveuses multiples : 1° maladie de Recklinghausen fruste, 2° hémiatrophie, hémihypotonie, hémisudation, hémisyndrome oculo-sympathique (en collaboration avec le Dr Tzanck). *Société de Dermatologie*, 19 avril 1923.
245. Le Cerveau sénile (Senile Brain). *Nelson's Loose Leaf*, New-York, 1923.
246. Quelques cas de fractures et de luxations du rachis à symptomatologie fruste ou latente (7 cas). *Congrès de Médecine légale*, 26 mai 1923 et *Annales de Médecine légale*, octobre 1923.
247. Les Paraplégies traumatiques tardives. *Congrès de Médecine légale* 26 mai 1923, *Annales de Médecine légale*, octobre 1923.
248. Sur l'importance de l'Exploration radiologique du Rachis dans les Syndromes douloureux lombo-sacrés (en collaboration avec le Dr Péron). *La Médecine*, juin 1923.
249. Les Compressions médullaires post-traumatiques lentes et progressives. *Réunion neurologique annuelle*, 8 juin 1923.
250. Autopsie d'une Dysostose cléido-cranienne : grosses lésions inflammatoires et hémorragiques méningo-encéphaliques (en collaboration avec le Dr Trétiakoff). *Société médicale des Hôpitaux*, 29 juin 1923.
251. Encéphalite aiguë avec Ramollissement presque total du Corps calleux : état de dépression pseudo-mélancolique et paralysies oculaires ayant simulé l'encéphalite léthargique (en collaboration avec le Dr Trétiakoff). *Société médicale des Hôpitaux*, 29 juin 1923.
252. Tuberculose de la Couche optique (en collaboration avec le Dr Péron). *Société de Neurologie*, 5 juillet 1923.
253. Angiokératome de Mibelli : tuberculose et syphilis (en collaboration avec les Drs Tzanck et Péron). *Société de Dermatologie*, 12 juillet 1923.

254. L'Arsenic et le Bismuth dans la période préhumorale de la Syphilis : étude sérologique de 38 cas (en collaboration avec les Drs Tzanck et Péron). *Congrès de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Strasbourg, 25 juillet 1923.
255. Statistique sur la valeur comparée de l'Arsenic intraveineux et du Bismuth intramusculaire dans la Syphilis (en collaboration avec les Drs Tzanck et Péron). *Congrès de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Strasbourg, 26 juillet 1923.
256. Quelques faits cliniques concernant les Côtes cervicales (en collaboration avec le Dr Péron). *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Besançon, 3 août 1923.
257. Maladie osseuse fibro-kystique de Recklinghausen. *Société médicale des Hôpitaux*, 2 novembre 1923 (en collaboration avec le Dr Faure-Beaulieu et le Dr Charles Ruppe).
258. Un cas d'Ophtalmoplégie nucléaire progressive. *Société de Neurologie*, 8 novembre 1923 (en collaboration avec le Dr Weissmann).
259. Hémitremblement et Syndrome de Parinaud : lésion pédonculaire (en collaboration avec les Drs Halbron et Weissmann). *Société de Neurologie*, 6 décembre 1923.
260. Parésie cubitale par Rhumatisme chronique du coude. *Société médicale des Hôpitaux*, 7 décembre 1923.
261. Paralysie de l'opposition du pouce par anomalie du développement costo-vertébral : l' « Os capitulaire » (en collaboration avec le Dr Weissmann). *Société médicale des Hôpitaux*, 7 décembre 1923.
262. Oxycéphalie et Lésions oculaires : essai pathogénique. *Société d'Ophtalmologie*, 15 décembre 1923.
263. Le Syndrome Trophœdéme : trophœdème nerveux, trophœdème lymphatique (en collaboration avec le Dr Noël Péron). *Société médicale des Hôpitaux*, 21 décembre 1923.
264. Kératodermie arsenicale après un traitement par le Néosalvarsan (en collaboration avec les Drs Barthélémy et Weissmann). *Société de Dermatologie*, 10 janvier 1924.
265. Paraplégie spasmodique avec inversion du réflexe achilléen. Anomalie vertébrale, hérédo-syphilis, compression médullo-radiculaire (en collaboration avec les Drs Weissmann et Henri Leconte). *Société de Neurologie*, 7 février 1924.
266. Les Rhumatismes vertébraux dans la pratique courante. *Société médicale de l'Elysée*, 4 février 1924 et *Journal de Médecine de Paris*, 22 mars 1924.
267. Un cas de « Pigeonneau » (en collaboration avec le Dr Barthélémy). *Société de Dermatologie*, 14 février 1924.
268. Sur la Pléonostéose familiale (présentation de pièces et de radiographies). *Société médicale des Hôpitaux*, 15 février 1924.
269. Hérédo-syphilis ostéo-articulaire tardive reconnue après intervention (en collaboration avec le Dr Barthélémy). *Société de Dermatologie*, 13 mars 1924.
270. Les petites Ostéites syphilitiques du Crâne décelables par la Radiographie (en collaboration avec le Dr Cottenot). *Société médicale des Hôpitaux*, 14 mars 1924.
271. Sclérodermie chez une Syphilitique améliorée par le traitement bismuthique (en collaboration avec le Dr Barthélémy). *Société de Dermatologie*, 10 avril 1924.
272. Zonas survenus au cours du traitement antisyphilitique : 1° trois heures après une première injection de néoarsénobenzol; 2° au cours d'un traitement bismuthique (en collaboration avec le Dr Tzanck et Mlle Linossier). *Société de Dermatologie*, 10 avril 1924.

273. Hémihypertrophie faciale (en collaboration avec le Dr Sartre). *Société médicale des Hôpitaux*, 2 mai 1924.
274. Epilepsies révélées syphilitiques par la Radiographie du Crâne : ostéites de la table interne (3 observations) (en collaboration avec le Dr Cottenot). *Société de Dermatologie*, 8 mai 1924.
275. Sur le « Tabes et les Accidents du travail » : 1° Les Ataxies latentes à révélation brusque et les accidents; 2° Les Intoxications et toxi-infections aggravantes au cours des maladies organiques du système nerveux. *Congrès de Médecine légale*, 27 mai 1924.
276. Le caractère visuel des auras et des équivalents épileptiques dans les Lésions occipitales. *Société d'Ophtalmologie, Séance neurologique* du 29 mai 1924.
277. A propos de la Sclérose en plaques héréditaire et familiale. *Réunion Neurologique*, 31 mai 1924.
278. Maladie osseuse de Paget et Réaction de Bordet-Waesermann (en collaboration avec le Dr Pierre Mathieu). *Bulletin Médical*, nos 27, 25 juin 1924.
279. Anomalie sacrée (en collaboration avec les Drs Cottenot et Pettidi). *Société médicale des Hôpitaux*, 4 juillet 1924.
280. L'Arthrite Sacro-iliaque chronique. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 juillet 1924.
281. La Sacralisation de la 5e lombaire au point de vue anatomique, embryologique et radio-clinique. *Journal médical français*, juillet 1924.
282. Quelques variétés fréquentes et peu connues de Paralysies du plexus brachial : 1° par Tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet; 2° par Rhumatisme cervical chronique. *Journal médical français*, juillet 1924.
283. Les Fractures méconnues du Rachis (fractures latentes ou presque latentes) et la Radiographie. *Journal médical français*, juillet 1924.
284. Le Spina bifida occulta et quelques-unes de ses conséquences. *Journal de Médecine de Paris*, 4 octobre 1924.
285. Quelques formes cliniques d'Adiposes localisées. *Monde Médical*, octobre 1924.
286. Etude anatomo-radiographique des Côtes cervicales (en collaboration avec le Dr Péron). *Paris Médical*, 11 octobre 1924.
287. Quelques considérations sur les Côtes cervicales. *Presse Médicale*, 1er novembre 1924.
288. Remarques cliniques sur les Côtes cervicales (en collaboration avec le Dr Péron). *Paris Médical*, 22 novembre 1924.
289. Hypochondroplasie héréditaire (en collaboration avec Mlle Linossier). *Société médicale des Hôpitaux*, 28 novembre 1924.
290. Achondroplasie atténuée et héréditaire; hérédo-syphilis de la table interne du crâne (en collaboration avec Mlle Linossier). *Société de Dermatologie*, 11 décembre 1924.
291. Syphilis de la table interne du crâne (présentation de pièces et de radiographies) (en collaboration avec le Dr Cottenot). *Société de Dermatologie*, 11 décembre 1924.
292. Un cas de Dystrophie cruro-vésico-fessière par agénésie du Sacrum (en collaboration avec Mlle Linossier). *Société médicale des Hôpitaux*, 19 décembre 1924.
293. Ostéome du crâne et Syphilis. *Société de Dermatologie*, 15 janvier 1925 (en collaboration avec le Dr Barthélémy).

294. Sclérodermie et Syphilis (ostéite syphilitique). *Société de Dermatologie* (en collaboration avec le Dr Barthélémy et Mlle Linossier). *Société médicale des Hôpitaux*, 25 février 1925.
295. Maladie osseuse fibro-kystique généralisée (Maladie osseuse de Recklinghausen) (en collaboration avec Mlle Linossier). *Société médicale des Hôpitaux*, 27 février 1925.
296. Les « Insacrés » (syndrome de réduction numérique des vertèbres sacro-coccygiennes) (en collaboration avec Mlle Linossier). *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 6 mars 1925, n° 10.
297. Lymphangiectasies périnéo-scrotales, post-éléphantiasiques, Eosinophilie passagère (en collaboration avec le Dr Layani). *Société de Dermatologie*, 12 mars 1925.
298. Maladie pseudo-kystique du crâne (Maladie osseuse de Recklinghausen localisée au crâne? Hérédo-syphilis?) (en collaboration avec Mlle Linossier). *Société médicale des Hôpitaux*, 20 mars 1925.
299. A propos d'une Vertèbre « noire » ou hypercalcifiée (en collaboration avec le Dr Layani). *Société de Neurologie*, 7 mai 1925.
300. Hémi-facio-craniose (en collaboration avec le Dr Layani). *Société médicale des Hôpitaux*, 15 mai 1925.
301. La Maladie osseuse fibro-kystique de Recklinghausen (en collaboration avec le Dr Ch. Ruppe). *Progrès Médical*, 30 mai 1925.
302. Sur certaines Pseudo-scléroses latérales amyotrophiques syphilitiques. *Réunion Neurologique*, 25 mai 1925.
303. Sur la Pathogénie de certaines Migraines. Discussion du rapport du Dr Vallery-Radot sur la migraine. *Réunion Neurologique*, 27 mai 1925.
304. Les Exostoses ostéogéniques multiples et leur « systématisation » (la Maladie exostosante) (en collaboration avec Mlle Linossier). *Paris Médical*, 13 juin 1925.
305. Quelques remarques statistiques à propos de l'étiologie du Rachitisme. *Société médicale des Hôpitaux*, 19 juin 1925.
306. Les Paralysies oculo-motrices au cours des Hémiatrophies faciales. *Société d'Ophtalmologie*, 20 juin 1925.
307. Enorme Ostéome syphilitique du Crâne (en collaboration avec le Dr Machtou). *Société de Dermatologie*, 9 juillet 1925.
308. Les Rhumatismes vertébraux (Leçon faite aux Amis de la Faculté de Médecine). *Bulletin Médical*, 11 juillet 1925.
309. A propos de l'Ostéo-arthropathie hypertrophiante (en collaboration avec le Dr Layani et le Dr Potier). *Société médicale des Hôpitaux*, 24 juillet 1925.
310. L'Incontinence dite « essentielle » d'urine. Pathogénie et traitement chirurgical (en collaboration avec le Professeur Pierre Delbet). *Revue de Chirurgie*, juillet 1925.
311. Lombalisation de la 1re vertèbre sacrée et glissement vertébral (Spondylolisthésis) : Le syndrome de la lombalisation douloureuse. *Presse Médicale*, 23 décembre 1925.
312. Sur trois cas de Calcification de la Faux du cerveau (en collaboration avec le Dr Layani). *Société Neurologique*, 4 février 1926.
313. Sur les Injections épidurales de Lipiodol. *Société Neurologique*, 4 février 1926.
314. Un cas de Macrogénétosomie chez une fillette. *Société médicale des Hôpitaux* (en collaboration avec le Dr Leconte), 5 mars 1926.

315. Sur la Dissociation du réflexe oculo-cardiaque et des épreuves pharmacologiques dans l'exploration du Sympathique. *Réunion Neurologique annuelle*, 2 juin 1926.
316. Radiodiagnostic de la Syphilis tardive ou héréditaire : les Ostéites de la Table interne du crâne (en collaboration avec le Dr Cottenot). *Presse Médicale*, 26 juin 1926.
317. Un cas de réduction numérique des vertèbres sacro-coccygiennes (forme particulière de dystrophie vésico-fessière) (en collaboration avec le Dr Escalier). *Société médicale des Hôpitaux*, 23 juillet 1926.
318. Sur un cas d'amyotrophie post-sérothérapique (en collaboration avec le Dr Escalier). *Société médicale des Hôpitaux*, 23 juillet 1926.
319. L'Hérédo-syphilis des Glandes endocrines. *Rapport au Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes*, Bruxelles, juillet 1926 (en collaboration avec le Dr Barthélémy).
320. La Dysankie, défaut d'extension du coude, en Pathologie congénitale. *Société médicale des Hôpitaux*, 29 octobre 1926.
321. Pachybrachymélie et Spina bifida occulta (en collaboration avec le Dr Lonjumeau). *Société médicale des Hôpitaux*, 18 mars 1927.
322. Les Enseignements de la Guerre en Pathologie cérébrale. *Conférence à la Fédération des médecins de réserve, Faculté de Médecine*, 21 mars 1927 (in *Bulletin de la Fédération des médecins de réserve*).
323. Arthritisme et Rhumatismes chroniques. *Congrès de l'Arthritisme*, Vittel, juin 1927 (en collaboration avec le Dr Lonjumeau).
324. Les Injections aqueuses d'Iode et de Soufre dans le traitement des Rhumatismes chroniques (en collaboration avec le Dr Dedet). *Bulletin Médical*, 5 juin 1927.

INTRODUCTION

Mes travaux scientifiques ont été presque tous consacrés aux **MALADIES CHRONIQUES.**

Les principaux d'entre eux peuvent être ainsi groupés :

I. Les rhumatismes chroniques et les maladies chroniques de la nutrition, *à l'enseignement desquels, avec l'autorisation bienveillante de M. le Doyen et du Conseil de la Faculté, j'ai réservé un* Cours libre, *au Grand Amphithéâtre de la Faculté, pendant quatre années consécutives* (*1921, 1922, 1923, 1924*) ;

II. Les maladies des os ;

III. La syphilis et les affections cutanées ,

IV. Les maladies du système nerveux.

I. *Dans l'étude des* **RHUMATISMES CHRONIQUES** *et des* **MALADIES CHRONIQUES DE LA NUTRITION,** *je me suis attaché surtout à la* DESCRIPTION ANATOMO-CLINIQUE *des principales variétés d'ostéo-arthropathies des* Membres *ou du* Rachis. *J'ai notamment fait porter une partie de mes efforts sur la différenciation des formes des* **Rhumatismes vertébraux** *qui étaient jusque-là presque complètement méconnus. Avec le Professeur Pierre Marie, j'ai le premier décrit l'Anatomie pathologique et la Pathogénie de la* **Spondylose rhizomélique** *et de la* **Cyphose hérédo-traumatique,** *deux affections ankylosantes du rachis qui doivent être distinguées des* **Formes généralisées** *du Rhumatisme vertébral. J'ai fait connaître l'importance des* **Formes localisées** *de ce rhumatisme et les innombrables conséquences, jusqu'alors insoupçonnées, qui découlent du passage des racines médullaires à travers des canaux osseux ou des trous de conjugaison chroniquement enflammés : névralgies, paralysies, amyotrophies, etc...*

Au point de vue de la PATHOGÉNIE, *j'ai parmi les premiers attiré l'attention sur la similitude entre les* **Phénomènes anaphylactiques,** *récemment décrits, et les*

manifestations de certaines au moins des Maladies diathésiques *ou* arthritiques : *on sait combien cette hypothèse devait passer dans le domaine des faits et quelle fut sa brillante destinée à la suite de la découverte du choc hémoclasique par le Professeur Widal et son Ecole. Il y a lieu de se demander aujourd'hui si, après exclusion des Affections colloïdoclasiques, des Maladies infectieuses et des Troubles endocriniens, il subsiste encore une relation clinique entre les différentes affections qui constituaient la Diathèse arthritique.*

Au point de vue de la Thérapeutique, *j'ai surtout expérimenté les médicaments qui, dans les cures thermales ou hydrominérales, semblaient avoir depuis l'Antiquité fourni les plus remarquables résultats pour le traitement des Rhumatismes et des Maladies chroniques de la nutrition, d'une part le* Soufre *et l'*Iode, *d'autre part les* Médicaments radio-actifs *comme le* Thorium X.

II. *Parmi les* **MALADIES DES OS**, *j'ai isolé et décrit deux entités cliniques nouvelles : la* **Pléonostéose familiale**, *dont un certain nombre d'observateurs ont depuis lors publié des exemples, et la* **Mélorhéostose**.

J'ai fait connaître en France, il y a peu d'années, la Maladie osseuse de Recklinghausen, *qui a été aussitôt presque banalement retrouvée.*

Par mes examens anatomiques et radiographiques, j'ai pu préciser la pathogénie d'affections alors inexpliquées, comme la Dysostose cléido-cranienne, *l'*Oxycéphalie, *la* Maladie osseuse de Paget, *l'*Anencéphalie, *etc...*

L'étude des **Troubles du Développement du Rachis** *m'a révélé la cause d'affections jusque-là cryptogénétiques, par suite réputées « essentielles », comme le* Trophœdème *et comme l'*Incontinence nocturne d'urine *: j'ai eu la satisfaction d'en voir résulter un traitement rationnel et très fréquemment efficace. A côté de la* Sacralisation de la 5e lombaire, *dont le rôle pathologique avait été très exagéré, j'ai pu décrire un Syndrome de* Lombalisation douloureuse de la 1re sacrée, *et j'ai précisé le mode d'action pathogène et les indications opératoires des* Côtes cervicales.

III. *La* **SYPHILIS** *a fait depuis très longtemps l'objet de mes recherches. J'ai notamment signalé dès 1903 que les* **Atrophies musculaires progressives spinales** *considérées comme dues à une Poliomyélite antérieure chronique d'origine inconnue, dépendaient en réalité d'une* méningo-myélite syphilitique : *il est avéré depuis lors par les constatations de très nombreux auteurs que* la syphilis en est la cause constante.

J'ai indiqué que la radiographie, en montrant sur la face interne du crâne de très fréquentes ostéites syphilitiques, permettait de faire un véritable **Radiodiagnostic de la Syphilis,** *particulièrement dans la Syphilis tardive, acquise ou héréditaire,*

c'est-à-dire précisément à la période où la réaction de Wassermann, généralement négative, ne peut servir au diagnostic.

Ces constatations ont eu un grand intérêt thérapeutique.

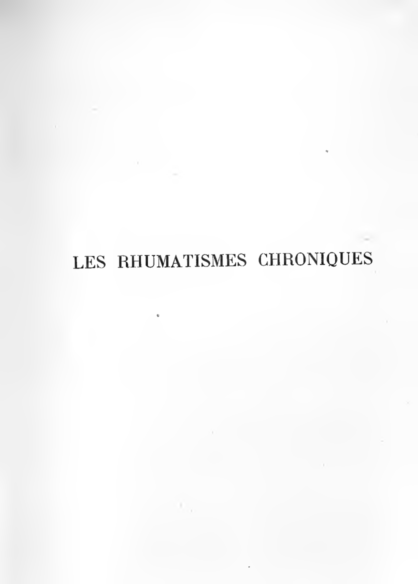
IV. *Parmi les* **AFFECTIONS NERVEUSES,** *je me suis attaché tout spécialement à l'étude de la* **Cécité dans les Maladies du Système nerveux** *et à celle du* **Cerveau Sénile,** *dont j'ai étudié surtout les altérations préalables à l'hémorragie et au ramollissement.*

Pendant la guerre, j'ai tenu à établir les différences fondamentales entre les **Commotions,** *les* **Contusions** *et les* **Émotions,** *car cette différenciation me paraissait essentielle pour le traitement des sujets et pour l'établissement des pensions de réforme.*

Mes autres travaux ont été disséminés sur l'ensemble de la Pathologie des Maladies chroniques.

La nature même de mes travaux m'a tout naturellement mis à même d'apprécier de façon constante les bénéfices des cures thermales, et, depuis trente ans, j'ai visité, dans un but d'instruction personnelle, la presque totalité des stations hydrominérales et climatiques de France, dont la gamme est si puissamment riche et le mode d'action encore si insuffisamment étudié.

A tous mes Maîtres, qui m'ont appris à travailler, je garde une profonde reconnaissance. Parmi eux, je dois au Professeur Pierre Marie une particulière gratitude ; par son impeccable méthode il m'a enseigné que l'observation des faits, *sincère et impartiale, constitue toujours le travail sérieux et productif ; je me suis efforcé d'imiter son exemple. Il m'a toujours guidé de ses conseils et soutenu dans les jours pénibles ; je lui ai voué une affection respectueuse et profondément dévouée.*



LES RHUMATISMES CHRONIQUES

A. — ÉTUDES ANATOMO-CLINIQUES

LES RHUMATISMES CHRONIQUES DES MEMBRES

Arthritisme et Rhumatismes chroniques.

Rapport présenté au Congrès de l'Arthritisme, Vittel, 1927.

Mis à part les rhumatismes vertébraux, la classification des Rhumatismes chroniques généralement adoptée est basée sur la répartition des arthrites, sur leur généralisation ou leur localisation. Dans les formes dites *généralisées*, les extrémités, en particulier les mains, sont presque toujours atteintes : elles le sont de façon précoce et parfois le restent de façon exclusive. Dans les formes dites *partielles*, ce sont tantôt les hanches, tantôt les genoux, tantôt les épaules qui sont touchés, plus rarement les pieds et surtout les coudes; ces articulations peuvent être atteintes isolément, successivement ou simultanément.

Cette localisation n'a, à mon sens, qu'une importance relative : intéressante pour le traitement local, elle n'a de valeur ni pour le traitement général, ni pour l'étiologie et la pathogénie.

A ces points de vue, il est bien plus instructif de baser une classification sur *l'examen clinique et radiographique de chaque articulation* atteinte. C'est d'après cet examen, d'ordinaire fort simple quand il est pratiqué sans parti pris, que nous pouvons décrire deux grandes variétés de rhumatismes chroniques qui, dans l'ensemble, répondent à celles que le Professeur Pierre Marie avait depuis longtemps signalées et qui, depuis lors, avaient été trop perdues de vue.

A) Dans une *première forme*, qu'on peut appeler *forme synoviale*, on voit des mains gonflées, comme succulentes, recouvertes d'une peau pâle; sur le dos du poignet se trouve une masse pâteuse, semi-fluctuante, que traversent les tendons extenseurs. Le dos des têtes métacarpiennes semble empâté, celui des premières phalanges semble boursouflé et également semi-fluctuant.

Les premières articulations interphalangiennes sont volumineuses, contras-

tant, « jurant » pour ainsi dire, avec l'effilement du bout des doigts. L'aspect très spécial des mains ne saurait tromper quand on l'a bien observé une fois.

C'est une forme où, manifestement, les synoviales articulaires et péritendineuses jouent un très grand rôle. L'épanchement est toujours léger. Il peut siéger sur les grosses articulations (genoux, cous-de-pied, etc.) comme sur les petites.

Les mouvements imprimés aux diverses articulations ne sont que modérément limités, en proportion seulement de la gêne mécanique qu'apporte le gonflement synovial.

La radiographie ne révèle à peu près rien d'anormal : les os ont ordinairement conservé leurs extrémités normales, et les espaces articulaires interosseux sont plutôt élargis que diminués.

Si on a l'occasion d'examiner anatomiquement les synoviales et les bourses séreuses, on constate dans certains cas non seulement un épanchement de liquide, mais souvent des franges plus ou moins arborescentes formant une synovite villeuse.

Ce rhumatisme est parfois très douloureux. De plus, il existe fréquemment d'une part un léger mouvement fébrile accompagné de poussées sudorales, d'autre part une réaction ganglionnaire des régions inguinales, axillaires ou cervicales.

Cette forme est très manifestement en rapport avec l'*infection*.

C'est celle que l'on observe à titre exceptionnel dans les rhumatismes chroniques consécutifs au rhumatisme articulaire aigu, parfois au niveau des genoux dans des hydarthroses hérédo-spécifiques, parfois dans certaines tuberculoses qui restent limitées à l'épanchement séreux sans aboutir à la tumeur blanche, fréquemment dans certains rhumatismes blennorragiques passés à la chronicité, enfin et surtout, beaucoup plus banalement, dans certains cas qui paraissaient jusqu'ici cryptogéniques et qu'un examen plus approfondi des malades nous permet en réalité de rapporter à certaines causes infectieuses.

Parmi celles-ci, il en est une trop souvent méconnue, car elle joue un rôle considérable : c'est l'*infection génitale chronique*, gonococcique ou parfois non gonococcique, surtout chez la femme.

Parmi les autres causes infectieuses, il faut penser à toutes sortes de petites infections traînantes, telles les *infections dentaires*, les *appendicites chroniques*, les *lithiases biliaires ou rénales infectées*, etc..., toutes causes banales et presque toujours inexplorées de rhumatismes chroniques.

Ce sont les antiseptiques locaux et généraux (salol, urotropine, iode, soufre, etc.) qui sont dans cette forme les médicaments de choix. Localement ces arthro-synovites ont besoin d'être traitées avec douceur et ménagement.

B) Dans une *seconde forme* de rhumatisme chronique, réputée la plus banale bien que, en réalité, elle soit plutôt moins fréquente que la première, les extré-

mités osseuses sont atteintes et le cartilage joue un rôle considérable : c'est la *forme ostéo-cartilagineuse*.

Cette forme est franchement *déformante et ankylosante*. C'est dans cette forme qu'on observe tous les types de déformations osseuses en flexion ou en extension soigneusement décrites par Charcot, tous les doigts en zigzag dans le sens de la longueur ou dans le sens de la largeur.

Ce qui détermine les *déformations*, c'est d'une part le gonflement irrégulier des extrémités osseuses avec saillies ostéophytiques, ce sont, d'autre part, les lacunes, les « manques » qui s'observent dans ces extrémités osseuses, lacunes par résorption osseuse qui aboutissent à la formation de véritables effondrements. Ceux-ci semblent d'ailleurs dirigés souvent par la contracture, qui accompagne au début la plupart des rhumatismes chroniques douloureux.

Du côté du cartilage, on trouve au maximum, dans ces cas et dans ces cas seulement, toutes les lésions qui ont été décrites par Charcot : multiplication extrême des cellules cartilagineuses, fibrillation de la substance fondamentale et état velvétique, transformation en fibro-cartilage, ulcérations superficielles et aspect mamelonné, etc...

On comprend que les mouvements soient souvent déjà limités par cette altération, cette transformation des surfaces articulaires et des extrémités osseuses qui les soutiennent.

Mais bientôt survient en outre l'*ankylose*, deuxième élément qui caractérise cette forme : elle est due à la soudure des restes des cartilages dépourvus de leur revêtement fibro-hyalin. Il en résulte une ankylose fibreuse, qui est non pas péri-articulaire, comme on l'observe parfois tardivement dans les rhumatismes infectieux (rhumatisme blennorragique en particulier), mais bien due à la prolifération fibreuse interosseuse et intra-articulaire.

Dans ce tissu fibreux se développent quelquefois de nouveaux nodules cartilagineux, qui peuvent s'ossifier ; il en résulte les trois variétés d'ankylose : fibreuse, la plus fréquente, cartilagineuse, osseuse.

Les lésions sont identiquement les mêmes dans le rhumatisme des extrémités ou dans le rhumatisme localisé au niveau des genoux, des hanches, des épaules.

De plus, il y a deux autres éléments que l'on constate toujours histologiquement dans ces formes de rhumatisme chronique.

L'un est un élément manifestement *inflammatoire*, il s'agit de néoformations vasculaires, de néo-capillaires et aussi de nodules inflammatoires leucocytaires.

L'autre est l'existence de dépôts cristallins ou amorphes, de *précipités* intra et péri-articulaires que l'on voit entourés de couronnes leucocytaires à la façon d'amas microbiens, quoique les colorations habituelles ne révèlent pas de parasites.

Comment expliquer ces dernières altérations manifestes, qui font de façon évidente du rhumatisme chronique tout autre chose qu'un simple trouble trophique ? Deux hypothèses se présentent : ou bien le « précipité » est primitif, il a



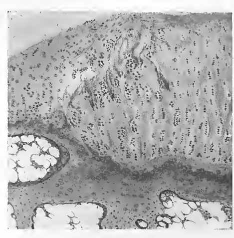
Coupe antéro-postérieure d'une nodosité d'Heberden, on constate : *a*) *la soudure de l'os*, dont les travées osseuses sont minces et les aréoles larges et remplies de moelle graisseuse ; *b*) *l'étirement du cartilage* qui recouvre la nodosité ; sa surface est irrégulière et sa structure filamenteuse ; *c*) *l'inflammation de la synoviale* avec prolifération vasculaire et infiltration leucocytaire, formant à l'insertion de la synoviale sur l'extrémité inférieure de la nodosité un véritable *bourgeon charnu* ; *d*) des *dépôts cristallins ou amorphes* qui sont disséminés, mais qui se trouvent surtout à l'insertion de la synoviale et que l'on voit, sur ce dessin, à l'union du cartilage normal et du cartilage aminci sur la nodosité.

provoqué l'inflammation ; ou bien l'inflammation est la première en date, et c'est elle qui a déterminé la précipitation.

Faut-il voir l'élément primitif dans les dépôts dont nous avons parlé, qui

ressemblent fort à ceux de la goutte, mais qui ne seraient qu'un équivalent de la goutte extrêmement atténué? Serait-ce secondairement que ces dépôts, agissant à titre de corps étrangers, auraient provoqué à leur pourtour des productions inflammatoires? Cette hypothèse est fort plausible, car il faut bien reconnaître que, cliniquement aussi bien qu'anatomiquement, on trouve *tous les intermédiaires entre la goutte chronique et le rhumatisme chronique*.

Faut-il croire, au contraire, de par les lésions inflammatoires, que le rhuma-



Portion de la coupe précédente à plus fort grossissement; *union du cartilage normal de l'articulation et du cartilage aminci qui recouvre la nodosité.* On voit sur ce dessin: *a*) *les altérations inflammatoires du cartilage* qui caractérisent les premiers stades du rhumatisme chronique; ces altérations se voient non seulement sur le cartilage étiré, mais *aussi sur le cartilage de l'articulation normale*, en dehors de la nodosité; elles sont surtout caractérisées par l'intense multiplication des cellules cartilagineuses qui se disposent en traînées linéaires; *b*) les *dépôts cristallins* et *amorphes* qui sont particulièrement répartis à l'union des deux cartilages, ancien et néoformé, à la fois entre les cellules et dans les cellules mêmes, groupés souvent en traînées linéaires comme les cellules et leurs intervalles. Sur ces dessins, on voit toutes les lésions de l'ostéo-arthrite rhumatismale chronique, analogues à celles de toutes les localisations articulaires de rhumatisme chronique.

tisme chronique, même dans la forme ostéo-cartilagineuse que nous venons de décrire, n'est qu'une maladie infectieuse, tout comme le rhumatisme articulaire aigu, avec ou sans étiologie variée? Dans ce cas, les dépôts, probablement uratiques ou calciques, que l'on constate ne seraient qu'un élément accessoire, consé-

cutif à l'inflammation, tels ceux qu'on voit se produire dans le tissu cellulaire sous-cutané à la suite d'injections hypodermiques de substances irritantes diverses.

Toutes ces raisons, et d'autres encore que nous ne pouvons développer ici, ne sont assurément pas suffisantes pour que nous acceptions sans hésitation que dans tout rhumatisme chronique l'infection joue toujours un rôle. Elles ne nous poussent pourtant pas à admettre, jusqu'à plus ample informé, qu'un « terrain arthritique » est indispensable à la production d'une forme quelconque de rhumatisme chronique. Nous estimons que la réserve s'impose encore d'une façon absolue.

L'arthrite rhumatismale chronique non sénile de la hanche (Morbus coxæ juvenilis. Coxarthrie).

(En collaboration avec M. Lonjumeau.)

Bulletin Médical, 26 et 29 avril 1922.

Les Coxarthries (Arthrites sèches, déformantes ou rhumatismales de la hanche chez l'adulte).

(En collaboration avec le Dr Merklen, d'Aix.)

Journal médical français 1927, in *Maladies des Os et des Articulations*, Masson, 1926.

Depuis qu'Adams, en 1857, a baptisé *morbus coxæ senilis* l'arthrite sèche de la hanche, presque tous les auteurs, même les plus récents, ont considéré, sans plus ample informé, cette variété du rhumatisme chronique partiel comme étant « à peu près l'apanage des vieillards ». Or, c'est là une grosse erreur; et cette erreur n'est pas sans inconvénients, car, en présence d'un sujet jeune qui souffre de la fesse ou de la cuisse, on pense à la sciatique, on pense à la coxalgie, à la sacro-coxalgie, au mal de Pott sacro-lombaire, on pense même à des affections plus ou moins rares du bassin ou du petit bassin, on ne pense pas à l'arthrite chronique de la hanche.

Chargé d'un Centre neurologique à l'armée, j'ai vu affluer sur mon ambulance une masse de soldats se plaignant des douleurs les plus diverses; le diagnostic porté sur leur feuille d'évacuation était à peu près régulièrement celui de lumbago ou de sciatique, ou celui plus vague d'algie du membre inférieur; jamais nous n'avons lu celui d'arthrite sèche de la hanche. Or, en examinant systémati-

quement ces sujets, nous avons trouvé chez une vingtaine d'entre eux des signes cliniques non douteux d'arthrite de la hanche.

Assurément le diagnostic ne s'impose pas toujours : il y a, pour ainsi dire, tous les degrés entre la grosse arthrite sèche ankylosante et amyotrophique, qui s'impose d'emblée, et l'arthrite au début, que décèlent seulement l'exploration systématique de certains mouvements et l'épreuve radiographique. C'est dans ces derniers cas surtout qu'il importe de savoir comment il faut examiner une hanche, quels sont les mouvements qui sont les premiers touchés, quelles sont les lésions que l'on peut « lire » sur une radiographie. Ce sont ces notions que nous avons cherché à préciser.

Une *douleur localisée au pourtour de la hanche*, à la région rétro-trochantérienne et à la région iliaque, ferait tout de suite penser au *morbus coxæ senilis* s'il s'agissait d'un vieillard; il n'y a pas de raison pour y songer moins si le sujet est moins âgé. La même douleur de la hanche pourra être provoquée par une *percussion sur le talon*; le fait n'est pas constant, mais il est de grosse valeur.

Une *atrophie de la fesse*, plate, affaissée, molle par rapport à la fesse opposée, un effacement du pli fessier seront en faveur d'une lésion de la hanche.

Le membre est parfois en légère rotation externe permanente, mais ce n'est pas la règle, c'est l'exception.

Quand par quelque signe on a l'attention attirée sur la hanche, il faut savoir l'examiner. *Tous les mouvements de l'article ne sont pas également réduits au début*; les premiers mouvements altérés ne sont pas toujours les mêmes, mais, s'il n'y a à ce sujet aucune loi absolue, il y a quelques règles de fréquence. Il faut toujours *comparer les mouvements obtenus du côté malade à ceux qu'on peut obtenir du côté sain*, et il est bon de commencer par explorer ceux-ci.

Quand le malade est couché sur le dos et qu'on fléchit passivement sa cuisse, on peut souvent amener le genou jusqu'à 10 ou 15 centimètres du mamelon du même côté, alors qu'il est tout à fait impossible de l'amener, comme on pourrait le faire chez un sujet normal ou comme on le fait avec l'autre cuisse, en avant du mamelon opposé : *le défaut d'adduction en position de flexion est un des premiers signes*. Il est quelquefois bien plus prononcé, le genou ne pouvant être porté que vis-à-vis de l'aisselle ou plus en dehors encore. Beaucoup plus rarement, *seule l'abduction est plus ou moins réduite*; la comparaison avec le côté opposé rend la réduction très évidente.

Quand le membre inférieur est étendu, *la rotation en dehors et surtout en dedans est restreinte* : ce sont les mouvements qui correspondent à peu près à l'abduction et à l'adduction en position de flexion.

Dans la même position, *l'écartement de la cuisse est bien moindre* du côté malade que du côté sain.

La flexion de la hanche est loin de rester toujours normale.

L'*extension de la cuisse est généralement un des premiers mouvements diminués*; c'est à tort qu'on n'a pas l'habitude de la rechercher. Pour ce faire, on fait coucher le malade à plat ventre : du côté sain on soulève aisément la face antérieure de la cuisse de façon que le genou soit porté à 15 ou 20 centimètres au-dessus du plan du lit; du côté malade ce mouvement est impossible, le genou ne quitte pas ou quitte à peine le lit; on a facilement la sensation de la butée osseuse. Dans des cas plus avancés encore, le malade ne peut pas se coucher sur le ventre, le genou et le thorax touchent seuls le lit, l'abdomen reste soulevé.

La *radiographie* révèle très ordinairement des lésions ostéo-articulaires. Comme pour tout rhumatisme chronique, ces lésions sont de deux ordres : d'une part, *écrasement des extrémités articulaires* par suite d'une *porosité osseuse* excessive, écrasement qui se fait surtout dans le sens où s'exerce la pesanteur; d'autre part, *productions ostéophytiques néoformées*.

La tête fémorale perd sa forme circulaire; *elle s'aplatit*, soit en totalité, soit de façon prédominante à sa partie supérieure, quand le malade continue à marcher. Le col et l'hémisphère articulaire, au lieu de se continuer doucement l'un avec l'autre, s'unissent angulairement. Au niveau de cette ligne d'union des *ostéophytes* se développent, d'abord isolés, puis en couronne.

Suivant le plus ou moins d'écrasement ou d'élargissement de la calotte articulaire, on a une tête fémorale « en gland » ou « en champignon »; cette *forme en champignon* est particulièrement typique de l'arthrite coxo-fémorale. Le col raccourci a souvent l'air de s'enfoncer dans la tête, comme le pied du champignon dans le chapeau; l'enfoncement est parfois tel qu'on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une fracture du col avec engrènement des fragments.

Malgré la déformation parfois extrême de la tête articulaire, aplatie et étalée, on comprend que, l'interligne articulaire subsistant, cette déformation puisse ne pas être incompatible avec la conservation d'un bon nombre de mouvements. Dans certains cas *l'interligne articulaire devient très irrégulier*, comme cabossé, interrompu de monticules et de vallonnements, flou et peu distinct par places; dans ces cas, les mouvements sont généralement beaucoup plus limités, bien que sur la radiographie la lésion soit souvent moins apparente au premier abord.

Il arrive enfin que la tête fémorale soit creusée de véritables ulcérations, formant sur la radiographie des taches irrégulières, des « manques ». Ce sont ces lésions que, radiographie en main, on confondrait le plus volontiers avec des foyers d'ostéite tuberculeuse.

Ces modifications très variées de l'image radiographique de la hanche sont celles de l'arthrite sèche de la hanche à ses divers degrés; elles sont analogues

aux lésions rhumatismales chroniques de toutes les articulations. Elles sont semblables quel que soit l'âge du sujet. Contrairement à une opinión admise, elles sont au moins aussi fréquentes chez la femme que chez l'homme.

Avec le Dr Merklen, nous nous sommes attachés à préciser certains points de la symptomatologie et de l'étiologie de ces arthrites chroniques de la hanche, et notamment leurs rapports avec les malformations congénitales ou les maladies infantiles de cette articulation, rapports qui ont été considérablement exagérés par certains auteurs.

Nous les avons désignées sous le nom de « Coxarthries », cette dénomination impliquant le mieux l'idée de lésion rhumatismale localisée à la hanche, dégagée de toute pensée d'âge.

Le *Traitement* des coxarthries se confond avec celui des rhumatismes chroniques : on emploiera des *médicaments* à base d'iode, d'arsenic, de phosphore, de soufre. Les *médications radio-actives* ont à leur actif de beaux succès, le Thorium X en particuliér. Les *agents physiques* doivent jouer un rôle important : la chaleur, sous forme de diathermie, d'air chaud, de bains d'étuve chaude, pour lutter contre l'élément douloureux; la mobilisation passive pour enrayer la tendance ankylosante qui fait la gravité du pronostic. La marche et la station debout sont particulièrement contre-indiquées, parce qu'elles facilitent l'aplatissement de la tête fémorale et occasionnellement sa luxation.

Les *traitements thermaux*, qui facilitent l'application de la chaleur générale et locale sous ses différentes formes et de la mobilisation, agissent aussi par leur composition chimique et sans doute par leur radio-activité.

A titre exceptionnel, on sera admis à pratiquer un *traitement chirurgical*, la résection et l'arthrodèse de la hanche, ou, plus simplement, dans une ankylose en mauvaise position une ostéotomie sous-trochantérienne.

Les Nodosités de la main.

Bulletin Médical, 27 et 29 avril 1922.

La Nodosité d'Heberden.

Journal médical français, 15 mai 1912.

Une forme spéciale de Rhumatisme chronique sénile. La main sénile.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Rapport du Professeur J. Teissier sur les *Formes cliniques du Rhumatisme chronique*, Liége, 1905.

Une variété fréquente de Déformation rhumatismale sénile. La nodosité du carpe.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Société médicale des Hôpitaux, 12 juillet 1912.

Deux variétés assez fréquentes de déformations rhumatismales séniles du pouce. La Nodosité du pouce, le Pouce en Z.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Société médicale des Hôpitaux, 11 juillet 1913.

Rétraction des Aponévroses palmaires et Nodosités digitales à évolution précoce, aiguë et simultanée.

Iconographie de la Salpêtrière, 1916.

En dehors des deux types graves de rhumatismes chroniques, le rhumatisme progressif et le rhumatisme partiel, Charcot en admettait une forme bénigne, le rhumatisme ou nodosités d'Heberden ; les sujets qui en sont atteints n'ont qu'une petite difformité, une incommodité, une exubérance disgracieuse, avec peu ou pas de douleurs.

C'est sur plus de la moitié des vieillards que l'on constate des petites « nodosités » ostéo-articulaires, dont la plupart siègent aux mains ou aux pieds. Leur fréquence est telle que plusieurs auteurs ont soutenu que la tuméfaction de certaines extrémités osseuses est un phénomène *purement involutif*, non pathologique, indépendant à la fois de la goutte et du rhumatisme, et que les nodosités d'Heberden, en particulier, sont une simple dystrophie sénile. C'est là une erreur, car j'ai pu m'assurer qu'au niveau de ces nodosités on observe exactement les mêmes lésions que dans les grandes ostéo-arthropathies rhumatismales : ce sont des *arthrites rhumatismales en miniature*.

Les nodosités d'Heberden, qui siègent au niveau de la dernière articulation des doigts, sont les plus communément observées. Bouchard en a signalé d'analogues au niveau de l'articulation phalango-phalanginienne, auxquelles il a cru

pouvoir attribuer une pathogénie spéciale. Les nodosités de Bouchard et celles d'Heberden sont loin d'être les seules; au niveau de toute extrémité articulaire il peut se développer des saillies semblables; c'est au niveau des petits os de la main qu'on les isole le plus facilement, mais partout, comme j'ai pu le constater, elles ont la même constitution histologique et assurément la même pathogénie; j'ai décrit différentes variétés de ces nodosités au niveau de la main.

* * *

Les NODOSITÉS D'HEBERDEN sont de petites voussures circonscrites qui siègent *sur le dos de la dernière articulation des doigts.*

Les petits traumatismes répétés y prédisposent nettement, tout particulièrement les petits traumatismes professionnels : contact du dé, du fil à coudre, de l'instrument de travail, etc. On les constate surtout à un âge avancé, mais non pas exclusivement; nous en avons vu assez souvent avant soixante ans, exceptionnellement avant quarante; nous avons publié pendant la guerre l'observation d'un officier de trente-six ans chez qui se développèrent de façon subaiguë, en un mois et demi, de volumineuses nodosités sur presque toutes les articulations interphalangiennes des trois derniers doigts des deux côtés et, en même temps, une rétraction bilatérale des aponévroses palmaires. Comme pour toutes les localisations du rhumatisme chronique, les femmes semblent sensiblement plus atteintes que les hommes.

Ces nodosités ont été attribuées par les uns au rhumatisme, par les autres à la goutte, par d'autres, enfin, à un trouble trophique involutif. Tessier et Roque les rangèrent dans le « rhumatisme goutteux ».

Les *radiographies* de nodosités d'Heberden que j'ai examinées m'ont toujours montré les *altérations habituelles de l'ostéo-arthrite rhumatismale chronique* : épaississement, soufflure et porosité excessive de la tête articulaire de la phalange proximale, étalement transversal et antéro-postérieur de la base de la phalange distale avec fréquente formation de crochets ostéophytiques, diminution de l'espace cartilagineux interarticulaire et irrégularité de cet espace; dans certains cas, dislocation totale de l'articulation avec écrasement et quelquefois sorte d'engrènement réciproque des surfaces voisines. A ces altérations nettement symptomatiques de l'ostéo-arthrite rhumatismale se joignaient parfois de *petites taches claires* disséminées, paraissant révéler de minimes dépôts uratiques.

L'*examen anatomique* que j'ai fait dans un certain nombre de cas m'a montré, lui aussi, que les deux lésions, l'inflammation réputée rhumatismale et l'incrustation considérée comme goutteuse, pouvaient coexister, sans qu'il s'agisse d'une coïncidence fortuite. L'histologie décèle, en effet, dans la nodosité

d'Heberden, outre les lésions inflammatoires du rhumatisme chronique, des dépôts de concrétions microscopiques plus ou moins analogues à celles qu'on peut observer dans la goutte. Il semble assez vraisemblable que ces concrétions peuvent être au moins l'un des éléments déterminants des lésions inflammatoires.

Comme avaient pu le faire prévoir la clinique et surtout la radiographie, le *rhumatisme goutteux* nous paraît donc être une réalité anatomique dont la nodosité d'Heberden est un exemple.

* * *

La NODOSITÉ DE BOUCHARD ne diffère de la nodosité d'Heberden que par son siège; elle siège *sur la première articulation interphalangienne.*

Moins fréquente que la nodosité d'Heberden, elle lui est associée dans un tiers des cas; 30 p. 100 des sujets porteurs de nodosités d'Heberden ont des nodosités de Bouchard.

Bouchard avait décrit à ces nodules une pathogénie spéciale, puisqu'il les attribuait à la dilatation de l'estomac et à l'intoxication acide qui en est la conséquence. Etant donné l'ordinaire coexistence des deux difformités, il était peu vraisemblable qu'elles eussent uno pathogénie différente. Les examens histologiques que nous avons pu faire nous ont montré la *parfaite similitude des deux nodosités* : mêmes lésions inflammatoires d'arthrite rhumatismale, mêmes dépôts microscopiques cristallins ou amorphes; il est impossible de distinguer sous le microscope une nodosité de Bouchard d'une nodosité d'Heberden. Il nous paraît donc tout à fait invraisemblable qu'il faille accepter pour cette nodosité toute théorie qui en ferait autre chose qu'une arthrite rhumatismale vulgaire, entrant dans le cadre du rhumatisme goutteux.

* * *

Sous le nom de « MAIN SÉNILE », nous avons décrit une variété spéciale de déformation rhumatismale des mains que nous avons observée assez fréquemment chez des sujets âgés, à partir de cinquante-cinq à soixante ans. Son caractère le plus saillant est le gonflement du dos des articulations métacarpo-phalangiennes de l'index et du médius, plus rarement de l'annulaire; ce gonflement est toujours plus marqué sur l'index que sur le médius, sur le médius que sur l'annulaire; le bord externe de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index fait aussi une saillie anormale.

Dans les cas les plus frustes, cette déformation est seule plus ou moins nette, mais chez la plupart des sujets le pouce est également déformé; son articulation métacarpo-phalangienne est aussi augmentée de volume; le pouce, dans son

ensemble, prend une forme en croissant comme s'il se trouvait hyperétendu dans ses deux articulations, et les bords externes de la main et du pouce dessinent ensemble un S très allongé.

Les doigts sont parfois déviés vers le bord cubital, soit dans leur totalité, soit seulement dans leur phalangette. La peau des mains est généralement épaisse, rugueuse, jaunâtre, plissée, surtout au niveau des saillies de l'index et du médius ; elle est souvent lisse, brillante et violacée au niveau des phalangettes amincies et effilées.

Ces déformations sont, en général, symétriques et le plus ordinairement assez indolentes. Les pieds présentent parfois des altérations plus ou moins analogues.

L'humidité semble prédisposer à cette variété de rhumatisme (corroyeurs, blanchisseuses) ; il n'y a pas d'infection spéciale dans les antécédents.

A défaut d'autopsie, la radiographie nous a renseignés sur l'anatomie pathologique de ces déformations. Sur les épreuves radiographiques, on note l'effacement des interlignes articulaires et la formation de dépôts opaques comme dans le rhumatisme diathésique vulgaire ; le Professeur J. Teissier a remarqué aussi des taches blanchâtres répondant à des dépôts uratiques, comme dans le rhumatisme goutteux, et il s'agirait d'après lui d'une variété mixte. La radiographie montre également que le gonflement si apparent du dos des articulations de l'index, du médius, souvent du pouce et parfois de l'annulaire est dû à certain degré de subluxation en avant des têtes des phalanges sur les métacarpiens. L'extrémité des phalangettes s'est parfois plus ou moins complètement résorbée.

* * *

Les articulations carpo-métacarpiennes ont aussi leurs nodosités. Sous le nom de « NODOSITÉ DU CARPE », nous avons signalé avec le Professeur Pierre Marie une déformation dont la fréquence est presque comparable à celle de la nodosité d'Heberden, car elle existe chez presque tous les individus arrivés à soixante-dix ou soixante-quinze ans. Elle n'est pas exclusivement sénile et commence à se dessiner souvent vers quarante-cinq ou cinquante ans.

Cette déformation consiste en une *saillie qui occupe d'ordinaire la région supérieure et externe du dos de la main*. Cette saillie est oblongue et allongée transversalement ; elle correspond à la base des 2e et 3e métacarpiens, au niveau des points d'insertion des tendons des 1er et 2e radiaux. Elle est de consistance nettement osseuse.

Sur l'*image radiographique* les interlignes articulaires subsistent, mais ils sont estompés et flous entre les os de la 2e rangée du carpe et les 2e et 3e métacarpiens.

Anatomiquement, on constate que cette nodosité est formée par le *gonflement de la base des 2e et 3e métacarpiens et des os du carpe*, trapèze, trapézoïde et grand os. Entre ces os les articulations ont plus ou moins disparu et l'on constate un certain degré d'*ankylose soit fibreuse, soit plus ou moins exclusivement cartilagineuse. Au microscope*, les lésions sont celles du rhumatisme chronique.

La nodosité du carpe coïncide fréquemment avec les nodosités de Bouchard et surtout d'Heberden et avec la main sénile. Elle coexiste aussi très fréquemment avec une saillie analogue du pied qu'on peut appeler « *nodosité du tarse* ».

*
* *

Avec la nodosité du carpe coïncide très souvent la saillie carpo-métacarpienne du pouce. Cette saillie, que nous avons dénommée, avec le Professeur Pierre Marie, « NODOSITÉ DU POUCE », est située à la base du 1er métacarpien sur le bord externe du poignet, au point d'insertion du gros tendon du long abducteur du pouce. On constate à ce niveau un angle sortant qui est parfois si prononcé que *le 1er métacarpien a l'air subluxé en dehors et en arrière* sur le trapèze.

La *radiographie*, comme la *dissection*, montre que cette nodosité est surtout due à la soufflure de l'épiphyse inférieure du 1er métacarpien et ordinairement du trapèze. L'histologie y décèle les lésions inflammatoires banales de l'arthrite rhumatismale.

Une déformation moins banale, mais non pas exceptionnelle, est celle que nous avons décrite sous le nom de « POUCE EN Z ».

Voici en quoi elle consiste : *le 1er métacarpien passe sur la face palmaire du 2e* et s'y accole presque complètement, comme si le pouce était en opposition forcée avec le 5e doigt ; si l'on regarde le dos de la main, on ne voit plus du 1er métacarpien que sa base où se trouve toujours une *grosse nodosité du pouce* ; cette position est irréductible, car *le 1er métacarpien est à peu près immobilisé*. Le pouce n'est pourtant nullement en opposition dans son ensemble, car *sa 1re phalange est en plus ou moins forte hyperextension sur le métacarpien*; cette hyperextension peut aller *jusqu'à l'angle droit*, mais elle est parfaitement réductible. Le pouce prend ainsi, dans son ensemble, *une forme en Z* très spéciale.

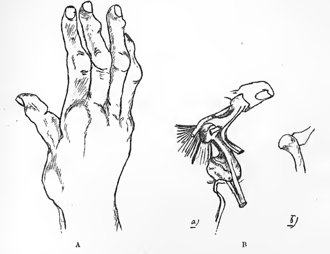
La radiographie et l'anatomie nous en ont fourni l'explication.

Sur la *radiographie*, on constate une *soufflure particulièrement accentuée de la base du 1er métacarpien* ; cette soufflure semble empiéter sur le 2e métacarpien et sur le trapèze.

La *dissection* montre également le gonflement énorme de la base du 1er métacarpien, et l'histologie décèle à ce niveau, outre le gonflement osseux particulièrement accentué, des *lésions rhumatismales* banales du cartilage, de la synoviale et

du tissu conjonctif entre le 1er et le 2e métacarpiens et entre le 1er métacarpien et le trapèze; nous avons constaté aussi les *dépôts amorphes* irréguliers, peut-être uratiques, que nous avons signalés au niveau des autres nodosités.

C'est donc ici le volume excessif de la nodosité du pouce qui domine; mais il semble prédominant sur le côté interne de la base du 1er métacarpien. Il en résulte que le 1er métacarpien est, pour ainsi dire, repoussé en dehors; mais il ne



A. *Nodosité du pouce et pouce en Z.* Le premier métacarpien est fixé sur la face palmaire de la main, la première phalange est en hyperextension réductible. Il y a aussi quelques nodosités d'Heberden et une légère nodosité métacarpo-phalangienne de l'index et du médius.

B. Pouce en Z de la figure précédente après dissection. On voit la nodosité considérable de la base du 1er métacarpien, qui a obligé ce métacarpien, bridé par la tonicité des muscles de l'éminence thénar, à pivoter sur lui-même et à se placer sur la face palmaire du 2e métacarpien. On voit aussi les tendons extenseurs du pouce qui ont porté la 1re phalange en hyperextension. Sur la figure b, on voit que la base de la 1re phalange est passée sur le dos de la tête du 1er métacarpien.

peut s'écarter, car il est retenu par les muscles de l'éminence thénar; *il est donc obligé de tourner sur lui-même*, et c'est pourquoi il se place devant le 2e métacarpien et se trouve immobilisé.

Par le fait même de cette rotation en avant et de cette opposition du 1er métacarpien, le trajet des fléchisseurs du pouce se trouve raccourci, *les extenseurs sont au contraire tendus* : c'est pourquoi la 1re phalange se met mécaniquement sur le dos du 1er métacarpien.

Cette déformation en Z est assez souvent douloureuse, et il n'est pas rare que les malades l'attribuent à un traumatisme. C'est ainsi que deux de nos malades la considéraient comme la conséquence d'une fracture qui, en réalité, n'existait pas. Il est certain qu'elle ressemble beaucoup plus à première vue à une lésion traumatique qu'à une lésion rhumatismale et qu'il est utile de la connaître pour la distinguer d'une fracture ou d'une luxation.

*
* *

Nous voyons donc qu'*au niveau de toutes les petites articulations de la main peuvent se développer des nodosités rhumatismales* : nodosités de la 2e articulation des doigts ou d'Heberden, nodosités de leur 1re articulation ou de Bouchard, nodosités métacarpo-phalangiennes de la « main sénile », nodosités carpo-métacarpiennes dites « nodosité du carpe » et « nodosité du pouce ». Nous pourrions en dire autant pour tout ce qui concerne les petites articulations du pied. Ces nodosités sont d'ailleurs l'analogue au niveau des petites articulations de ce que sont les gonflements ostéo-articulaires des grosses articulations; mais elles sont infiniment plus fréquentes.

Ces nodosités de la main et du pied sont, en effet, *presque constantes chez les sujets âgés*, au point que, comme nous l'avons dit, on a pu les considérer comme une simple dystrophie due à l'involution sénile.

Les *lésions articulaires manifestement inflammatoires et analogues à celles du rhumatisme chronique*, que j'ai observées au niveau de toutes ces variétés de nodosités, contredisent nettement l'hypothèse d'un simple trouble trophique involutif.

Mais, au niveau de ces diverses nodosités articulaires, nous avons également trouvé des *dépôts de concrétions salines*, cristallines ou amorphes, analogues d'ailleurs à celles que nous avons constatées au niveau de grosses articulations.

Sans doute est-il difficile d'affirmer que les concrétions ont déterminé l'inflammation ou que l'inflammation a produit les précipités. Mais peut-être est-ce dans la formation même de ces dépôts que l'on pourrait retrouver jusqu'à un certain point le trouble *involutif* qui fait que presque tous les vieillards ont plus ou moins de lésions rhumatismales chroniques. Peut-être ces dépôts ne sont-ils que le résidu, chez les vieillards dont les combustions et les évacuations sont ralenties, de déchets de l'organisme mal brûlés ou mal éliminés.

Ainsi se comprendrait le double caractère, en apparence paradoxal, de lésions qui, tout en étant nettement inflammatoires et pathologiques, s'observent chez presque tous les vieillards, même chez ceux qui paraissent les plus normaux. Semblable problème ne peut être encore que posé.

Une variété rare de rhumatisme chronique : la main en lorgnette (Présentation de pièces et de coupes).

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Société médicale des Hôpitaux, 18 juillet 1913.

Nous avons observé, chez une malade de la Salpêtrière, une très curieuse déformation des mains.

Il s'agissait d'une malade de soixante-dix ans qui avait un très gros rhumatisme déformant généralisé, ayant débuté vingt-huit ans auparavant.

Les mains étaient énormes, en pattes, à la fois larges et épaisses, recouvertes



« *Main en lorgnette* » par rhumatisme chronique : par suite de la résorption des épiphyses, les phalanges empiètent l'une sur l'autre, les doigts sont raccourcis et les téguments dessinent une série de plis transversaux : la peau est trop grande pour son contenu.

d'une peau squameuse et fortement plissée ; mais elles étaient courtes, parce que les doigts étaient remarquablement raccourcis. Ceux-ci étaient énormes au niveau de leur base, beaucoup plus minces au niveau de leur extrémité ; mais surtout ils étaient recouverts d'un tégument *très plissé transversalement* et comme trop

long pour les phalanges : ils donnaient tout à fait l'impression que *les phalanges étaient rentrées en lorgnette les unes dans les autres.*

Par la *dissection,* nous avons vu que les phalanges avaient perdu toute forme normale; les cylindres réguliers étaient devenus des troncs de cône tout à fait irréguliers, les extrémités articulaires avaient complètement disparu et les phalanges avaient pour ainsi dire glissé les unes contre les autres.

Tous ces détails apparaissaient nettement sur la *radiographie.* On y voyait également des lésions de résorption analogue au niveau d'autres os, extrémité inférieure du cubitus et du radius, os du carpe et du métacarpe.

Mais surtout, ce qui frappait sur la radiographie, c'était la *transparence* tout à fait excessive de tous les os de la main : en dehors d'un léger contour presque linéaire qui était un peu opaque et qui marquait le rebord des os longs, les os, phalanges et métacarpiens, n'étaient guère plus opaques que les parties molles. On peut dire qu'il s'agissait *d'une résorption en masse de l'os calcaire.*

Sur les coupes macroscopiques et microscopiques, cette main montrait une *dégénérescence graisseuse massive de tous les éléments essentiels,* à l'exception des vaisseaux, nerfs et tendons, mais en y comprenant les os, les cartilages et les muscles. Le tissu de bourgeonnement qui unissait des débris osseux restants et la congestion du tissu sous-cutané indiquaient seuls que cette dégénérescence avait sans doute un *point de départ inflammatoire.*

Nous avons observé chez une autre malade rhumatisante une déformation un peu analogue, mais limitée à un doigt (doigt en lorgnette).

Semblable déformation est rare, et la destruction massive de l'os qu'elle décèle ne s'observe que dans les rhumatismes chroniques très accentués.

Parésie cubitale par rhumatisme chronique du coude.

Société médicale des Hôpitaux, 7 décembre 1923.

Observation d'un malade présentant les symptômes d'une parésie du cubital droit à la main avec amyotrophie et hypoesthésie. Or on sent sous le doigt le cubital chassé de sa gouttière, tendu et étalé sur une masse de prolifération osseuse qui double l'épitrochlée. A la radiographie, on trouve une ostéopériostose diffuse avec proliférations ostéophytiques, les unes adhérentes et les autres détachées, formant corps étrangers.

Ces lésions sont celles du rhumatisme chronique.

Il est intéressant de remarquer que, chez ce sujet, le rhumatisme qui touche les deux coudes laisse indemnes toutes les autres articulations, et aussi qu'il est tout à fait indolent, ce qui n'est pas fait pour éclairer le diagnostic.

LES RHUMATISMES VERTÉBRAUX GENERALISÉS ET LES MALADIES ANKYLOSANTES DE LA COLONNE VERTÉBRALE

La Spondylose rhizomélique.

Revue de Médecine, août, septembre et octobre 1899.

Autopsie d'un cas de Spondylose rhizomélique.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, 24 février 1899.

Contribution à l'étude de la Pathologie du rachis. Autopsie d'un cas de Cyphose hérédo-traumatique.

Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, 22 juillet 1904.

Anatomie pathologique et pathogénie des Ankyloses vertébrales et spécialement de la Spondylose rhizomélique.

Communication au Congrès de Médecine de Liège, 1905.

Anatomie pathologique et pathogénie de la Spondylose rhizomélique.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, janvier-février 1906.

Pathogénie des Ankyloses et particulièrement des Ankyloses vertébrales.

Rapport au Congrès de l'avancement des Sciences, Lyon, août 1906.

Clinical and anatomical diagnosis of the ankylosing diseases of the spinal column.

Review of Neurology and Psychiatry, Edimbourg, janvier et février 1908.

Diagnostic anatomique et clinique des Maladies ankylosantes de la colonne vertébrale.

La Clinique, 2 et 9 octobre 1908.

Les Spondyloses.

Journal médical français, 15 décembre 1912.

Les Aspects radiographiques de la Spondylose ostéophytique.

(En collaboration avec le Dr Mahar.)
Journal de Radiologie et d'Électrologie, 1918.

Les Rhumatismes vertébraux dans la pratique courante.

Journal de Médecine de Paris, 22 mars 1924.

Les Rhumatismes vertébraux.

Leçon faite aux « Amis de la Faculté de Médecine » le 13 février 1925
In *Bulletin médical*, 8 et 11 juillet 1925.

Les notions que nous possédons sur les rhumatismes vertébraux sont d'acquisition récente : il y a peu de temps encore, les seules lésions vertébrales bien connues étaient celles du mal de Pott et du cancer.

Il ne faut pas remonter à plus d'une vingtaine d'années à peine pour constater

que, aussi bien en Allemagne qu'en France, des maîtres réputés comme Schlesinger et comme Reclus considéraient le rhumatisme vertébral comme une rareté et comme une affection dont le diagnostic était d'autant plus difficile qu'il restait localisé exclusivement au rachis. En 1905, dans un beau rapport sur les « Formes cliniques du rhumatisme chronique » présenté au Congrès de Médecine, Verhoogen ignorait complètement le rhumatisme vertébral.

Il est vrai que, la même année, au même Congrès, le Professeur Teissier (de Lyon) comptait les rhumatismes vertébraux pour 20 p. 100 dans sa statistique des rhumatismes chroniques, et ses élèves Mayet et Jouve décrivaient le rhumatisme vertébral ostéophytique.

Actuellement, la fréquence des localisations rhumatismales nous paraît encore bien plus grande, parce que, en dehors des *formes généralisées*, il existe un nombre considérable de *formes localisées* du rhumatisme vertébral, et l'on peut dire que la localisation rachidienne du rhumatisme chronique est peut-être la plus fréquente de toutes, plus fréquente même que la localisation aux extrémités.

Avant qu'on ait reconnu ces formes localisées, on avait d'ailleurs séparé du Rhumatisme vertébral généralisé des *Spondyloses infectieuses* et des *Spondyloses traumatiques*, autres « affections ankylosantes » de la colonne vertébrale.

Je crois avoir quelque peu contribué, à l'instigation du Professeur Pierre Marie, à cette double évolution vers la connaissance des maladies du Rachis ; je décrirai successivement les progrès faits dans l'étude du Rhumatisme vertébral généralisé et des diverses maladies ankylosantes d'une part, des différentes variétés de Rhumatismes vertébraux localisés et de leurs conséquences cliniques d'autre part.

A. — *LE RHUMATISME VERTÉBRAL GÉNÉRALISÉ*

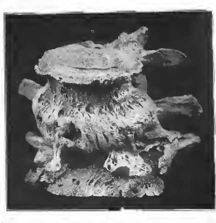
Le type le plus complet des spondyloses rhumatismales est le RHUMATISME VERTÉBRAL OSTÉOPHYTIQUE, isolé et décrit par le Professeur J. Teissier, F. Regnault, etc...

C'est une localisation d'ordinaire *tardive* du rhumatisme chronique; celui-ci débute presque toujours par les extrémités, mains et pieds, il est *acromélique*; quand le rachis se prend, les petites jointures sont rarement indemnes. Au contraire, les grosses articulations, hanches et genoux, sont souvent encore indemnes et le restent, quelquefois, pendant tout le cours de la maladie.

Le rachis est quelquefois *rigide*, droit, vertical, semblable au rachis « barre de fer » qui a été signalé chez certains chats : c'est ce rachis rigide qu'avait rencontré et décrit le Professeur Teissier. Mais en fait, il y a bien d'autres variétés de rachis rhumatismaux, et la colonne peut être *incurvée* de la façon la plus

variable, soit d'avant en arrière en cyphose parfois très accentuée, mais non angulaire comme dans le mal de Pott, soit latéralement en scoliose ou en cypho-scoliose. Parfois les vertèbres entrent l'une dans l'autre, presque « en lorgnette ». Le rachis est souvent, mais non toujours, plus ou moins immobilisé.

Les *douleurs* sont de deux sortes : ou bien elles siègent au niveau du rachis même, en des points variés et avec des intensités tout à fait irrégulières, ou bien fréquemment elles se produisent sous formes d'irradiations, de douleurs « pseudo-



Rhumatisme vertébral. — Remarquer : nombreux ostéophytes irréguliers, saillies du grand ligament commun antérieur, couronne de néoformation osseuse qui double presque la surface des faces supérieure et inférieure des corps vertébraux.

névralgiques » le long des membres et du tronc. Ces dernières manifestations douloureuses paraissent dues essentiellement aux compressions des racines par les ostéophytes qui occupent les trous de conjugaison.

Parfois enfin, il existe chez les rhumatisants chroniques quelques *phénomènes de spasmodicité* du côté des membres inférieurs, qui sont dus sans doute à des proliférations osseuses dans l'intérieur même du canal rachidien.

Les LÉSIONS DES VERTÈBRES atteintes de rhumatisme sont exactement semblables à celles que l'on constate n'importe où dans toutes les variétés de rhumatismes chroniques : ces lésions sont de deux ordres.

Tout d'abord elles consistent en *néoformations*, en *ostéophytes* qui s'appliquent

« en couronne » autour de la face supérieure et inférieure des corps vertébraux, qui arrivent à en doubler quelquefois la surface, et qui rejoignent souvent « en pont » des ostéophytes analogues venus de la vertèbre voisine.

Ces ostéophytes peuvent également former des nodosités irrégulières, au



Radiographie d'une pièce sèche du musée Dupuytren : rhumatisme vertébral chronique, région dorsale. Crochets et ponts osseux.

niveau par exemple des apophyses articulaires ; souvent elles se trouvent sur les pédicules et peuvent rétrécir tous les trous de conjugaison. Les différentes apophyses, épineuses, transverses, articulaires, sont souvent comme soufflées.

En dehors de ces néoformations osseuses, on peut dire que tous les rhumatismes chroniques s'accompagnent d'*ostéoporose*, et que l'os perd, pour ainsi dire, en certains points ce qu'il gagne ailleurs. Aussi les os sont comme *vermoulus*, ils s'écrasent par contact réciproque et s'effritent mutuellement.

Sur les RADIOGRAPHIES, on retrouve toutes ces lésions anatomiques. On y voit les formations ostéophytiques sous forme de *crochets* remontant de la vertèbre inférieure vers la supérieure ou descendant de la supérieure vers l'inférieure, se faisant parfois vis-à-vis en bec de corbeau ou mieux en *bec de perroquet*, parfois soudées entre elles de façon à former un véritable *pont* qui réunit les vertèbres. Dans certains cas les ponts superposés donnent au rachis, sur une plus ou moins grande étendue, la forme d'une *colonne torse*. Ces crochets avec leurs différentes variétés s'observent sur les radiographies de face ou de profil.

L'augmentation de surface des faces supérieures et inférieures des vertèbres et l'écrasement relatif de la partie moyenne donnent souvent au corps vertébral une forme un peu spéciale que nous avons désignée sous le nom de vertèbre « en diabolo », par comparaison avec la forme du jouet classique. Par le fait de l'ostéoporose, ces vertèbres sont d'ailleurs souvent particulièrement transparentes et piquetées de taches claires qui leur donnent une apparence « en nid de guêpe »; elles peuvent se tasser et s'écraser mutuellement.

On comprend que sur ces os vermoulus le moindre traumatisme puisse déterminer des altérations considérables. Ainsi j'ai présenté une rhumatisante qui, à la suite d'une simple chute sur le siège, alors qu'elle avait été renversée par un chien, avait pour ainsi dire « télescopé » toute sa colonne lombaire, presque sans troubles d'ailleurs.

Ce qui caractérise ces lésions rhumatismales chroniques et les symptômes qu'elles déterminent au niveau du rachis comme partout ailleurs, c'est leur *irrégularité*; elles se trouvent jetées comme au hasard en tel ou tel point d'une vertèbre ou d'une autre; le rhumatisme est par essence la maladie la plus *asystématique*.

Contre les *spondyloses rhumatismales*, les *traitements ordinaires des rhumatismes chroniques* trouveront leur indication : traitement médicamenteux par les salicylates, les iodures, etc..., traitement physique par les bains chauds, sulfureux ou résineux, par les cures thermales, par l'air chaud, par le massage, traitement diététique dit des « neuro-arthritiques ». Dans certaines variétés de rhumatisme, il pourra être fort utile de savoir que des névralgies intercostales particulièrement violentes et tenaces sont attribuables à un ostéophyte auquel le chirurgien pourrait s'attaquer directement.

B. — *LA SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE*

La Spondylose rhizomélique, décrite cliniquement par le Professeur Pierre Marie « comme une affection caractérisée essentiellement par une ankylose de la colonne vertébrale et des grosses articulations de la racine des membres, les

petites articulations demeurant intactes », était totalement inconnue au point de vue anatomique et pathogénique quand, avec le Professeur Pierre Marie, j'ai eu l'occasion d'en pratiquer deux autopsies.

Un an à peine après la description du Professeur Pierre Marie, j'avais pu réunir 32 ou 33 observations de cette affection, dont la plupart étaient éparses dans la littérature sous des noms divers. J'ai ainsi soupçonné la fréquence relative







A B C

A. *Rhumatisme vertébral chronique ankylosant*, avec début d'ankylose des hanches. — Remarquer : déformation des mains, incurvation relativement faible du rachis.

B. *Spondylose rhizomélique*. Type de flexion.

C. *Spondylose rhizomélique*. Type d'extension.

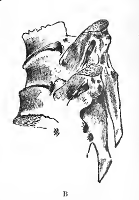
B et C diffèrent surtout par le degré de flexion des hanches. Remarquer l'incurvation du rachis, l'aplatissement antéro-postérieur du tronc « en placard », l'intégrité des extrémités.

de cette affection, et mes prévisions se sont trouvées justifiées, car les cas se comptent aujourd'hui par centaines, et la Spondylose rhizomélique est beaucoup plus fréquente, sinon que le rhumatisme vertébral, du moins que ses formes généralisées.

J'ai pu en préciser l'étiologie et la symptomatologie et, d'après les résultats de deux autopsies, en fixer l'anatomie pathologique et la pathogénie.



A



B

A. *Colonne cervicale* (coupe sagittale médiane). — Soudure des lames par ossification des ligaments jaunes; les lames et les ligaments ne forment plus qu'une bande osseuse continue. Intégrité des disques. Soudure de l'arc antérieur de l'atlas à l'apophyse odontoïde.

B. *Colonne dorsale moyenne.* — Allongement des apophyses épineuses. Ossification des ligaments costo-vertébraux, surtout de leurs faisceaux supérieur et inférieur. Ossification des ligaments costo-transversaires.



C



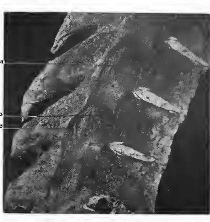
D

C. *Colonne dorsale moyenne.* — Ossification costo-vertébrale (faisceaux supérieur et inférieur) et costo-transversaire. Les faisceaux costo-vertébraux supérieur et inférieur sont normalement beaucoup plus puissants que le faisceau moyen.

D. *Colonne lombaire.* — Tubérosités osseuses légères au niveau des disques par ossification de leur partie tout antérieure.

Étude clinique. — C'est une affection du jeune âge, de l'adolescence ou de la première partie de l'âge adulte, alors que le rhumatisme vertébral est surtout une affection du vieillard. C'est avec prédilection une affection du sexe masculin, alors que le rhumatisme chronique s'observe plutôt chez la femme.

C'est une affection essentiellement infectieuse, alors que le rhumatisme déformant est peut-être une affection diathésique. L'infection le plus souvent incriminable est la blennorragie, sous la forme surtout d'une « goutte traînante » ou de



Spondylose rhizomélique. — Ossification sur place, *fibre par fibre*, des ligaments jaunes : en *a*, *b*, *c*, stalactites et stalagmites osseux se continuant directement avec des fibres ligamenteuses.

simples filaments urinaires qu'il faut rechercher de parti pris ; la tuberculose semble être une cause moins fréquente.

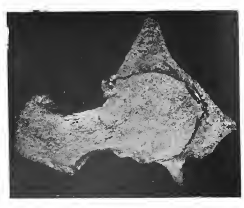
L'ankylose se limite presque toujours à la colonne vertébrale, aux hanches et aux épaules, souvent aussi aux genoux, aux articulations sterno-claviculaires et temporo-maxillaires. Elle laisse très généralement indemnes les petites articulations des extrémités, que le rhumatisme déformant frappe presque toujours en premier lieu.

Elle évolue d'ordinaire en deux périodes : une *période d'ankylose inférieure* prenant les hanches et la région lombaire, une *période d'ankylose supérieure* prenant les épaules et la région cervicale.

Dans chacune de ces périodes, les *douleurs* précèdent l'ankylose : ces douleurs sont à peu près exclusivement rachidiennes, elles ne sont pas irradiées comme celles du rhumatisme vertébral, elles n'ont pas le caractère névralgique. Elles cessent le plus souvent quand la région est ankylosée.

La colonne vertébrale s'incurve toujours, il y a toujours un degré marqué de cyphose ; on peut pourtant distinguer deux variétés, *type de flexion* et *type d'extension*, suivant que les hanches sont plus ou moins fléchies ou étendues.

Le thorax est aplati d'avant en arrière, « en placard », le bassin est aussi



Hanche coupée obliquement. — Morceau supérieur : le fémur et l'os iliaque en place et adhérents. Remarquer la persistance complète de l'interligne articulaire, le bourrelet osseux néoformé qui empêche tout déplacement articulaire, l'allongement de la cavité cotyloïde osseuse au même niveau, le tissu uniformément spongieux.

aplati, il bascule sur la colonne vertébrale, et l'angle sacro-vertébral s'enfonce.

Sur la radiographie, on ne constate pas de crochets (car il n'y a aucune prolifération ostéophytique), mais dans l'ensemble les vertèbres sont floues, demi-transparentes, presque aussi translucides que les disques voisins. Sur les vertèbres et les disques intervertébraux est jeté comme un voile uniforme, traversé de trois bandes verticales opaques, l'une médiane formée par les apophyses épineuses et les ligaments interépineux ossifiés, les deux autres latérales formées par les apophyses articulaires soudées entre elles et entre lesquelles ont disparu les interlignes articulaires (lesquels se voient fort bien à l'état normal sur une radiogra-

phie de face au niveau de la région lombaire). On constate également un certain degré d'enfoncement de la colonne lombaire dans le bassin qui détermine comme une ébauche du bassin en cœur de carte à jouer.

Ces aspects radiographiques reflètent fort bien les lésions anatomiques.

Étude anatomique et pathogénique. — Nos recherches anatomiques ont porté sur deux cas suivis d'autopsie, examinés l'un en 1899, l'autre en 1905.

Nous avons constaté que **la lésion anatomique essentielle consiste en une ossification des ligaments** (ligaments jaunes, ligament interépineux, ligaments costo-vertébraux, ligaments périarticulaires), mais cette ossification se fait sur place, *fibre par fibre*, et l'on trouve des fibres ossifiées formant stalactites ou stalagmites qui se continuent par une portion non ossifiée de la même fibre. Cette ossification se fait *sans aucune saillie osseuse exubérante*, elle est tout à fait régulière, et l'aspect du rachis est, à première vue, *celui d'un rachis normal, mais devenu immobile*; l'aspect est ainsi tout à fait différent de celui du rhumatisme vertébral. Il y a pourtant aussi une certaine hypertrophie des extrémités articulaires et parfois une soudure tardive des surfaces en contact.

En 1899, nous n'avions pu examiner anatomiquement que le rachis, mais déjà nous avions été frappé par le fait que l'on trouve l'ankylose à peu près exclusivement localisée, en dehors du rachis, aux *articulations qui sont pourvues d'un bourrelet ou d'un ménisque* (épaules, hanches, genoux, sterno-claviculaires et temporo-maxillaires); les douleurs ne sont pourtant pas exclusivement localisées aux mêmes articulations, elles sont beaucoup plus généralisées. Nous en avions conclu qu'il s'agissait vraisemblablement d'une affection *localisée aux ligaments et à leurs renforcements naturels*, embryologiquement et histologiquement homologues, *les bourrelets et les ménisques*, d'une ménisco-ligamentite ossifiante : seules pourraient ordinairement s'ankyloser les articulations qui sont renforcées par un tel contrefort ossifié.

En 1905, nous avons pu examiner les hanches, et nous avons constaté en effet que, au niveau de l'articulation de la hanche, c'était bien le bourrelet ossifié qui empêchait tout mouvement de locomotion, alors que l'interligne articulaire subsistait encore.

Nous avons pu constater également certaines particularités qui nous ont paru très importantes pour la détermination de la pathogénie de l'affection. C'est ainsi que nous avons remarqué : la prédominance nette des ossifications au niveau de la convexité des courbures; l'enfoncement de la colonne vertébrale dans le bassin donnant à celui-ci presque l'aspect d'un bassin ostéomalacique; le ramollissement et l'amincissement extrêmes de certaines parties osseuses, soit proches des articulations, soit plus ou moins éloignées d'elles, au point que certains os pouvaient se

couper au couteau, que d'autres étaient complètement transparents; enfin, la variabilité des déformations avec l'attitude et, en particulier, l'action thérapeutique favorable que l'on pouvait obtenir par la seule influence de la pesanteur.

De toutes ces constatations, nous avons pu conclure que l'affection consiste primitivement en une ostéopathie, infectieuse ou toxi-infectieuse, à tendance surtout raréfiante, plus ou moins systématisée, en un ramollissement surtout localisé



Rachis de cyphose hérédo-traumatique (B) entre deux rachis de *spondylose rhizomélique* (A et C). — Dans les spondyloses, courbure douce de la totalité du rachis; dans la cyphose, coudure brusque, presque angulaire, mais limitée à la région dorsale moyenne où l'on voit l'ossification du ligament commun antérieur.

aux épiphyses ; les ossifications ligamenteuses et les ankyloses, qui constituent la Spondylose rhizomélique, ne sont qu'un phénomène secondaire ; elles équivalent à un processus compensateur, frénateur et jusqu'à un certain point *curateur*, car elles ne sauraient être mieux placées pour limiter les déformations, mais non pas pour les produire.

La consolidation osseuse serait donc un processus de guérison. Il n'y aurait là qu'une application du principe de l'adaptation fonctionnelle dont Julius Wolff

avait fait une « loi de transformation des os » et que Holzknecht a appliquée à la pathogénie de l'ossification anormale des tissus conjonctifs.

Dans mon rapport au Congrès de Lyon sur la « Pathogénie des ankyloses en général et des ankyloses vertébrales en particulier », j'ai montré que cette adaptation fonctionnelle intervient, en dehors du rachis, dans la pathogénie des ankyloses articulaires les plus variées et, au niveau de la colonne vertébrale même, dans la pathogénie des ankyloses non spondylotiques, par exemple dans les ankyloses qui succèdent au mal de Pott ou à des traumatismes divers ou dans celles qui limitent les scolioses. Quelle qu'en soit l'origine étiologique et la localisation, l'ankylose par adaptation fonctionnelle se trouve disposée de telle sorte qu'elle a pour résultat de *consolider* les articulations et de *limiter le déplacement anormal* des os (incurvation, glissement, etc.).

Étude thérapeutique. — Puisqu'il s'agit, dans la *Spondylose rhizomélique*, non pas d'une hyperossification-maladie, mais d'une hyperossification-processus curateur général, on conçoit que des échecs ont suivi toutes les tentatives chirurgicales faites jusqu'ici pour supprimer les ankyloses, et notamment celle de la hanche. A la suite des résections des têtes articulaires, la récidive n'a jamais tardé; il s'est fait des néo-ossifications, même à travers des muscles que l'on avait interposés entre les surfaces articulaires. Ces échecs paraissent bien en faveur de notre théorie de l'ankylose par adaptation fonctionnelle, de l'ankylose-processus curateur naturel. Pour s'attaquer aux articulations avec quelques chances de succès, il faudrait être sûr que la « période ostéomalacique » est passée; or, nous n'avons encore aucun critérium qui nous permette de l'affirmer. Récemment, M. Peugniez a, pour ainsi dire, tourné la difficulté en créant, par une ostéotomie, une articulation nouvelle non pas au niveau de l'ancienne, mais au-dessous, sur le col fémoral.

En revanche, l'utilisation de la *pesanteur*, par exemple en laissant pendre la tête sans coussin d'une façon continue ou en appliquant sur la tête une traction continue par l'intermédiaire d'une mentonnière, a produit dans plusieurs cas des résultats remarquables.

Enfin, les médicaments qui, comme le salol, donnent des résultats dans les rhumatismes infectieux, sont particulièrement applicables à la thérapeutique de la Spondylose; les médications radio-actives, comme le thorium X, et sulfureuses, comme l'iodure de soufre, nous ont donné plus récemment quelques bons résultats; et surtout, dans le cas très fréquent où la blennorragie est la cause initiale de l'affection, des lavages répétés de la vessie nous ont paru être l'un des meilleurs adjuvants thérapeutiques, sinon pour faire rétrocéder le processus, du moins pour le limiter.

C. — *LA CYPHOSE HÉRÉDO-TRAUMATIQUE*

En 1893, Bechterew avait décrit, sous le nom de « Rigidité ankylosante de la colonne vertébrale », une affection constituée par l'ankylose exclusive du rachis, affection dont MM. Pierre Marie et Astié ont publié, en 1897, le premier cas en France sous le nom de *Cyphose hérédo-traumatique*.

Cette affection n'avait pas été examinée anatomiquement; aussi en ignorait-on absolument la pathogénie. J'ai eu l'occasion d'en pratiquer, en 1904, la première autopsie.



Cyphose hérédo-traumatique. — La courbure de la colonne vertébrale est beaucoup plus prononcée que dans la spondylose rhizomélique, mais elle est limitée à la région dorsale. Thorax dilaté.

Cette affection ankylosante du rachis présente des allures cliniques et des lésions anatomiques tout à fait spéciales.

Cliniquement, elle se manifeste ainsi ; à la suite d'un traumatisme portant sur la région dorsale surviennent des douleurs rachidiennes et une voussure brusque ou rapide dans les jours qui suivent; puis une amélioration se produit; au bout de quelques mois, nouvelle période de douleurs avec cyphose et gibbosité très prononcée, progressivement croissante et définitive. Cette déformation se produit surtout chez des sujets dans les antécédents familiaux et généralement personnels desquels on trouve une tendance à la cyphose.

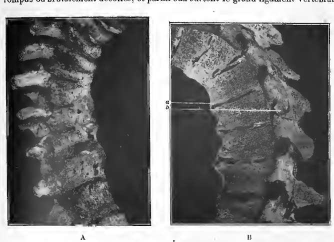
Des hypothèses très diverses avaient été émises pour expliquer cette singulière évolution (troubles trophiques, hématome traumatique avec ramollissement vertébral, etc.). Mon autopsie en a donné l'explication réelle.

La *lésion capitale* était une large bande osseuse moniliforme remplaçant sur une partie de sa largeur le *grand ligament vertébral commun antérieur* et occupant exclusivement le fond de la concavité rachidienne. Il y avait en plus quelques nodules osseux pisiformes dans la cavité rachidienne au niveau de quelques ligaments jaunes.

Il s'agissait donc non pas d'une maladie ankylosante générale de la colonne vertébrale, mais d'une **affection locale**, et sa *pathogénie* s'expliquait facilement.

Cette cyphose ne se produit, en effet, que dans deux conditions : ou bien à la suite de la chute du sujet sur le dos, ou bien à la suite de la chute d'un corps

pesant sur le dos du sujet; dans ces deux conditions, la convexité normale de la région dorsale se trouve violemment redressée, et cela surtout si cette convexité était déjà anormalement exagérée par suite d'un certain degré de cyphose antérieure. Par ce redressement brusque, un certain nombre de ligaments se trouvent rompus ou brutalement décollés, et parmi eux surtout le grand ligament vertébral



A B

A. Ossification moniliforme du ligament vertébral commun antérieur dans la concavité de la courbure, avec aplatissement en coin des corps vertébraux.

B. *Coupe sagittale.* — On voit en *a* l'ossification du ligament vertébral commun antérieur et de la partie antérieure des corps et disques vertébraux écrasés; en *b* un nodule osseux qui pénètre dans la cavité rachidienne.

antérieur; c'est une « entorse » de la colonne vertébrale. La conséquence en est la constitution rapide d'une cyphose, due sans doute en partie à une certaine contracture des muscles périrachidiens; mais cette cyphose est modérée, non irréductible, et tout à fait susceptible d'amélioration dans les semaines qui suivent. Puis le grand ligament antérieur, ayant ou non entraîné des parcelles de périoste ou de cartilage, s'ossifie, et c'est cette ossification secondaire qui, se produisant dans une région concave, en augmente progressivement la concavité et détermine lentement dans une seconde période une gibbosité de plus en plus prononcée, mais irréductible cette fois.

A l'inverse de ce qui se produit dans la spondylose rhizomélique, c'est donc l'ossification qui détermine la courbure et non pas qui la limite. De plus, d'autres parcelles ligamenteuses déchirées, par exemple au niveau des ligaments jaunes, auront pu déterminer quelque néoformation osseuse exubérante dans le canal vertébral ou dans les trous intervertébraux, et il en pourra résulter des douleurs névralgiques intenses ou même des troubles paraplégiques, comme j'en ai observé des exemples.

Des *notions thérapeutiques* intéressantes résultent de la connaissance de cette pathogénie : c'est, d'une part, la nécessité du redressement continu très précoce, du décubitus dorsal ou surtout du corset plâtré, si, quelques semaines ou quelques mois après un traumatisme rachidien, on voit se produire une gibbosité progressive ; c'est, d'autre part, la possibilité d'intervenir chirurgicalement en cas d'accidents de compression, sensitifs ou moteurs, par l'extirpation de nodules osseux intrarachidiens néoformés, situés le plus souvent au niveau des ligaments jaunes.

On voit donc que, aussi bien par l'anatomie pathologique et la pathogénie que par la clinique, la spondylose rhizomélique et la cyphose hérédo-traumatique sont deux affections absolument dissemblables et tout à fait différentes des autres maladies ankylosantes de la colonne vertébrale, le rhumatisme chronique vertébral en particulier. Chacune de ces affections comporte un traitement tout à fait spécial, et c'est pourquoi il était particulièrement utile d'apprendre à les distinguer.

LES RHUMATISMES VERTÉBRAUX LOCALISÉS ET LEURS CONSÉQUENCES

Les Formes localisées du Rhumatisme vertébral. Leur diagnostic, leur importance en pathologie.

Journal de Médecine et de Chirurgie pratique, 25 mars 1920.

Les formes localisées du Rhumatisme vertébral, que j'ai cherché à préciser, sont d'acquisition toute récente. Elles paraissent être de beaucoup *les plus fréquentes* : c'est à la radiographie que nous en devons surtout la différenciation. Ces formes localisées peuvent siéger dans toutes les régions du rachis, elles sont lombaires, dorsales ou cervicales. Elles peuvent prendre dans leurs manifestations cliniques des allures très variées, mais particulièrement un aspect fruste ou larvé : *fruste*, parce que le rhumatisme, non seulement n'est pas toujours ni généralisé, ni ankylosant, mais encore n'est pas toujours très douloureux, voire même est parfois tout à fait indolore; *larvé*, parce qu'il peut se révéler exclusivement par ses conséquences périphériques, dues à des compressions ou irritations radiculaires, douleurs, parésies, amyotrophies, dont les manifestations bien plus apparentes, parfois bien plus bruyantes, dissimulent plus ou moins complètement la lésion rachidienne qui en est pourtant le point de départ.

En outre, en permettant le diagnostic du rhumatisme vertébral dans ces différents cas, la radiographie a considérablement restreint le domaine du mal de Pott qui, il y a peu d'années encore, était considéré comme de beaucoup la plus fréquente des affections vertébrales, ce qui est heureusement très loin d'être la vérité. Le pronostic de ces affections s'en est trouvé considérablement amélioré et le traitement en est devenu plus logique.

A. — *LE RHUMATISME LOMBAIRE ET SES CONSÉQUENCES*

La Lombarthrie (Rhumatisme lombaire chronique).

Presse Médicale, 28 février 1918.

Le Rhumatisme lombaire isolé.

Société médicale des Hôpitaux, 1er mars 1918.

A propos de la Lombarthrie et des Spondylites ankylosantes.

Lyon médical, 1918.

On lumbar arthritis.

American Journal of Clinical Medicine, Chicago, février 1923.

Sur l'importance de l'Exploration radiologique du Rachis dans les Syndromes douloureux lombo-sacrés.

(En collaboration avec le Dr Péron.)

La Médecine, juin 1923.

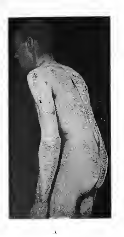
La forme lombaire du rhumatisme vertébral est de beaucoup la plus fréquente : c'est d'ailleurs à la région lombaire que même les rhumatismes diffus sont souvent prédominants. A cette forme lombaire nous avons donné le nom de « *lombarthrie* », afin de préciser par un mot une variété qui est si fréquente qu'elle prend presque la valeur d'une entité anatomo-clinique.

Cette variété de rhumatisme chronique lombaire s'est montrée particulièrement fréquente pendant la guerre, au cours de laquelle, sous l'influence de l'humidité dans laquelle était plongé presque en permanence le dos des soldats soit dans les tranchées, soit dans les granges, nous avons vu une véritable efflorescence de

la « pathologie du dos ». Mais, pour avoir été fréquente pendant la guerre, il ne faudrait pas croire que cette forme clinique soit rare dans la paix, tant s'en faut.

Les sujets atteints sont très souvent des sujets relativement jeunes, entre vingt et quarante ans. Ils entrent à l'hôpital pour un « lumbago » ou pour une « sciatique »; ils souffrent de la région lombaire avec ou sans irradiations du côté des membres inférieurs.

Leur attitude est variable; leur tronc est plus ou moins incurvé ou infléchi



A



B

A. *Lombarthrie. Attitude normale.* Le malade est légèrement incliné en avant et un peu à gauche. Il ne peut se redresser sans douleur, mais, couché sur un lit, il s'étend complètement. Les apophyses épineuses lombaires (L3, L4, L5) font saillie.

B. *Même malade cherchant à toucher ses pieds.* Il ne peut se pencher davantage; l'angle formé par le tronc et les cuisses n'atteint pas l'angle droit. La saillie des apophyses épineuses lombaires s'accentue et remonte jusqu'à L1.

au niveau des hanches; parfois leur dos est droit, plat, avec disparition de la lordose lombaire normale. Quand on les fait pencher en avant, le mouvement est difficile ou incomplet; il est plus difficile encore quand on les fait pencher en arrière, et la lordose lombaire, qui physiologiquement s'accentue dans cette attitude, ne se produit pas. L'immobilité du dos n'est d'ailleurs pas toujours totale, tant s'en faut, et, même quand ces malades s'avancent fortement incurvés en avant

et incapables de relever leur tronc, ils peuvent parfaitement se redresser couchés sur un lit : ils n'ont pas, comme les pottiques, un « rachis en bois ».

Ce qui frappe presque toujours, c'est le méplat de la région lombaire et la saillie à ce niveau de la ligne des apophyses épineuses entre les masses musculaires. Cette saillie s'accentue quand le tronc est fléchi en avant, elle n'est pas



Lombarthrie. Vertèbres en diabolo ou en poulie.
Proliférations osseuses en crochets et en becs de perroquet.

continue avec la saillie normale de la ligne épineuse dorsale, de sorte que, dans l'ensemble, cette ligne épineuse prend souvent une forme ondulée.

Il importe de remarquer que le pronostic de ces rhumatismes lombaires n'est nullement aussi défavorable qu'on pourrait le supposer. Assurément les lésions que l'on voit à la radiographie et qui sont tout à fait analogues à celles des formes plus disséminées du rhumatisme vertébral, crochets, becs de perroquets, ponts osseux et vertèbres en diabolo, sont bien définitives et ne disparaissent pas. Mais

les douleurs évoluent *par poussées*, comme dans toutes les autres variétés de rhumatismes chroniques, polyarthrite déformante, rhumatisme partiel, etc...; au bout de deux, trois, six mois d'évolution, elles se calment, et le malade, qui paraissait définitivement plié en deux, se redresse parfaitement et peut marcher normalement en attendant une nouvelle poussée.

Sciatiques et lymphocytose. — La sciatique vulgaire « rhumatismale » est généralement d'origine radiculaire. Le rôle des canaux sacrés antérieurs.

(En collaboration avec le Dr Schaeffer.)

Société médicale des Hôpitaux, 12 mai 1916.

La sciatique nous paraît être une complication banale du rhumatisme lombaire, banale à ce point que nous pouvons dire aujourd'hui que la plupart des sciatiques ont pour point de départ un rhumatisme vertébral.

Tous ceux qui ont été atteints de sciatique savent bien que presque toujours le début des douleurs a été *dans les lombes*, quelques jours, quelques semaines, quelques mois parfois avant les douleurs des membres inférieurs. Et, si l'on palpe le rachis des sciatalgiques, presque toujours on constate des points douloureux à la palpation soit des apophyses transverses de la 5e lombaire, soit du siége des canaux sacrés postérieurs.

Il existe d'ailleurs presque toujours chez ces sujets, à un examen détaillé, quelques petits signes de lésion radiculaire, signes qui indiquent soit le point de départ de la lésion au niveau de la région lombo-sacrée, soit l'atteinte simultanée de quelques autres nerfs que la sciatique, nerfs prenant leur origine dans les racines voisines. Il existe, par exemple, soit des points douloureux localisés à la région lombaire inférieure, soit une sensibilité douloureuse plus ou moins vive dans le domaine du fémoro-cutané ou au niveau de la division du crural et de ses branches; parfois, le réflexe rotulien est diminué; d'autres fois, il existe une hypoesthésie en bande, occupant principalement la face postérieure et parfois la face externe de la cuisse, la face postérieure et antéro-externe de la jambe et du pied ; dans d'autres cas la sciatique est bilatérale.

En outre, *sur 24 cas de sciatiques organiques authentiques, nous avons constaté 13 fois de la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien*, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas. Cette lymphocytose n'était d'ailleurs jamais très considérable ; elle était loin de ressembler aux très intenses réactions qui dénotent une atteinte primitive de la méninge, telle qu'on l'observe par exemple dans les

méningites syphilitiques; elle était, au contraire, analogue à celles que l'on observe communément à la suite de propagation des processus inflammatoires du voisinage. Chez presque tous nos sujets il n'y avait d'ailleurs aucun signe clinique ou sérologique qui puisse faire penser à la syphilis.

Nous pouvons donc dire que les sciatiques ordinaires, dites rhumatismales, sont, dans la grande majorité des cas, d'*origine radiculaire* et n'ont rien à faire avec la syphilis; et aussi que c'est, selon toute vraisemblance, dans la portion *extra-méningée* des racines, mais au voisinage de la méninge, que l'inflammation semble débuter; plus exactement, c'est *au niveau des nerfs radiculaires et de l'origine des troncs mixtes.*

Or, c'est précisément à ce niveau que les racines traversent la colonne vertébrale à travers des canaux osseux ou ostéo-articulaires. L'inflammation ostéo-articulaire étant l'essence même du « rhumatisme », quelle que soit la valeur nosologique que l'on donne à ce mot, n'est-il pas logique de supposer que l'inflammation ostéo-articulaire vertébrale est la première en date et que c'est par propagation au nerf immédiatement contigu qu'elle détermine les radiculites rhumatismales?

Indépendamment de nous d'ailleurs, par une série d'arguments très intéressants d'ordre anatomique, physiologique, biologique, anatomo-pathologique, clinique et thérapeutique, le Professeur Sicard était arrivé à la même localisation que nous du processus causal de la sciatique vulgaire; la sciatique banale serait ordinairement une « funiculite ».

Mais il y a un élément tout spécial à la région sacrée, et cet élément est sans doute la cause de l'extrême fréquence relative de la radiculite rhumatismale au niveau du plexus sacré, à savoir la traversée par les nerfs radiculaires de canaux osseux, inextensibles et relativement étroits. Les nerfs sacrés traversent en effet le sacrum extrêmement obliquement, ils s'enfoncent chacun dès leur origine dans un demi-canal qui se ferme bientôt et aboutit à un canal complet. C'est à ces canaux que l'on donne communément le nom de trous sacrés antérieurs : or, ces prétendus trous, comme je l'ai constaté, ont au minimum 1 centimètre de long, on devrait les appeler les « canaux sacrés antérieurs ». Les nerfs qu'ils contiennent ont un volume relativement considérable, au moins pour le premier et le deuxième nerf sacré qui ont chacun 7 à 8 millimètres de diamètre. Or, le canal sacré antérieur n'a qu'un diamètre qui dépasse d'assez peu le diamètre du nerf, et le nerf qui y est contenu n'est séparé de ses parois que par une mince couche graisseuse, ne contenant que des vaisseaux insignifiants et non susceptibles de former coussinet. De plus, chacun des nerfs est adhérent à la paroi du canal qu'il traverse par de forts trousseaux fibreux, les premier et deuxième nerfs sacrés, au niveau de son extrémité centrale.

Ce trajet à travers des canaux inextensibles et relativement étroits ne nous paraît guère comparable qu'à celui de trois autres nerfs dans l'économie, le facial et les deux branches inférieures du trijumeau, le maxillaire supérieur et le dentaire inférieur. Or, il se trouve que ce sont précisément ces nerfs qui sont atteints avec une fréquence tout à fait particulière dans des circonstances tout à fait analogues à celles où le sciatique est altéré.

Il nous paraît bien vraisemblable que la radiculite sciatique rhumatismale, comme la paralysie faciale ou la névralgie des branches du trijumeau, est le plus souvent causée par l'inflammation d'un ou plusieurs des canaux osseux que traversent les racines des nerfs, et cela par l'étranglement et la compression radiculaires qui doivent être la conséquence de la moindre inflammation osseuse.

Le point de départ radiculaire et extra-méningé de la plupart des sciatiques justifie le succès obtenu dans leur traitement par les injections épidurales de cocaïne, de stovaïne ou de novocaïne, et aussi les résultats souvent excellents fournis par la radiothérapie radiculaire.

Contribution à l'étude pathogénique des scolioses dites sciatiques. Scolioses alternantes : Rachis à ressort et vertèbre en tiroir.

Société médicale des Hôpitaux, 25 juillet 1919.

Il y a des cas où la sciatique nous a paru être d'origine vertébrale avec une particulière fréquence, nous n'osons pas dire avec constance : ce sont ceux où elle s'accompagne de *scoliose*. De nombreuses théories ont été édifiées pour expliquer la scoliose; elle a été surtout attribuée à l'attitude « antalgique » ; mais n'est-il pas quelque peu surprenant de constater que tant de sciatiques très douloureuses ne s'accompagnent d'aucune déviation rachidienne, et qu'à d'autres, souvent modérément douloureuses, s'associe presque d'emblée une scoliose prononcée? En fait, dans bien des cas de sciatique avec scoliose, nous avons pu constater nettement des signes de rhumatisme vertébral.

N'est-il pas logique de supposer, dès lors, que la sciatique n'est pas toujours elle-même le point de départ de la scoliose, mais que celle-ci a, dans certains cas au moins, comme fondement les *lésions vertébrales ostéo-articulaires* qui conditionnent la sciatique. Autrement dit, n'y a-t-il pas lieu, à côté des théories neuromusculaires, de faire une place dans la genèse de la scoliose dite sciatique, comme de tant d'autres scolioses, à une *théorie ostéo-articulaire.*

Nous avons observé deux cas de scoliose alternante qui, à ce point ce vue, nous paraissent fort démonstratifs. Ces deux cas sont absolument comparables ;

dans les deux cas la scoliose est alternante, et l'alternance peut être produite à volonté, soit activement par le malade, soit passivement en inclinant le tronc latéralement et en faisant participer la région lombaire à l'inclinaison par des pressions directes; dans les deux cas le changement de position est douloureux, mais la position, une fois obtenue, n'est pas douloureuse; dans les deux cas on observe un ressaut brusque, un déclenchement qui est nettement d'origine ostéo-articulaire ; dans les deux cas, le sujet peut rester aussi bien incliné à droite qu'à gauche, en scoliose homologue ou croisée, mais il ne peut se tenir droit.

Il se comporte, en somme, comme si la colonne lombaire se balançait, pour ainsi dire, sur une vertèbre en dos d'âne, s'inclinant alternativement sur le flanc droit ou sur le flanc gauche de cette vertèbre.

L'*examen radiographique* nous a montré que les faits étaient en réalité un peu moins simples : la 4e lombaire, écrasée d'un côté, *en coin*, s'enfonçait ou se reculait plus ou moins entre les vertèbres voisines, en faisant basculer la colonne sus-jacente.

Il y avait ainsi un véritable *rachis à ressort*, d'origine nettement ostéo-articulaire, conditionné par une sorte de *vertèbre en tiroir* ; et ainsi se trouvent expliqués à la fois et les alternances de la scoliose et le ressaut brusque qui marque chaque changement de déviation.

Mais est-ce la scoliose *alternante* seule qui est ainsi expliquée? Nous en doutons. Nos deux malades se sont en effet présentés comme des types de scoliose *homologue*; n'est-il pas légitime de penser que celle-ci peut n'être parfois qu'une scoliose alternante méconnue? Sans doute même bien des scolioses *croisées* ont-elles une genèse analogue, plus ostéo-articulaire que neuro-musculaire.

Nous voulions surtout, en présentant ces malades, attirer l'attention sur les *déformations vertébrales rhumatismales* dans la production de certaines au moins des scolioses dites sciatiques.

L'arthrite sacro-iliaque chronique.

(En collaboration avec Mlle Linossier.)

Journal de Médecine et de Chirurgie pratique, 10 juillet 1924.

Parmi les formes localisées du rhumatisme lombo-sacré, l'arthrite sacro-iliaque chronique est particulièrement fréquente, ce qui se conçoit par le poids considérable du corps et la pression qu'elle supporte; on sait, en effet, par l'exemple des autres articulations, que les lésions pathologiques en général, et les lésions

rhumatismales en particulier, se localisent avec une certaine prédilection sur les articles qui subissent la plus lourde charge et la plus forte traction. Or cette arthrite sacro-iliaque chronique était jusqu'ici entièrement méconnue.

Les anatomistes savaient bien depuis fort longtemps que l'ankylose des articulations sacro-iliaques n'est pas chose rare, mais ils considéraient cette ossification comme une évolution physiologique plus que pathologique.

Une visite aux musées anatomiques montre de façon probante que, dans la majorité des cas au moins, l'ankylose sacro-iliaque, qui est très fréquente, n'est pas un fait physiologique, mais bien un fait nettement pathologique.

Nous avons examiné à ce point de vue 100 squelettes montés des musées Broca et Dupuytren et un certain nombre de pièces détachées : nous avons pu constater 29 *arthrites* plus ou moins ankylosantes, plus ou moins complètes, *de l'une ou des deux sacro-iliaques*, 9 fois les lésions ne portaient que sur un seul côté, et elles étaient parfois très accentuées; 20 fois les lésions portaient sur les deux côtés, mais elles étaient souvent très inégales d'un côté à l'autre.

Parfois l'articulation, vue par sa face antérieure, aurait complètement disparu et les deux os se seraient continués directement l'un avec l'autre, si l'on ne constatait au niveau de l'article un *bourrelet de prolifération osseuse*, le plus souvent interrompu, moniliforme, et constitué par une série de *nodules* irréguliers, parfois par un seul nodule volumineux. D'autres fois, et c'est un fait fréquent, c'est seulement la partie antéro-supérieure de l'article qui a ainsi disparu; plus rarement c'est la partie antéro-inférieure.

Dans ces différents cas, on reconnaît généralement que les néo-ossifications suivent dans l'ensemble la direction des fibres ligamenteuses, et certainement elles sont constituées en partie par l'ossification de ces fibres. Mais les ligaments simplement tiraillés s'ossifient pour ainsi dire sur place, fibre par fibre. Dans les rhumatismes chroniques les ligaments s'ossifient aussi, mais ils s'ossifient *de façon irrégulière*, entremêlés de *nodosités* inégalement saillantes; c'est ce que nous avons observé au niveau des articulations sacro-iliaques.

Le relevé de nos constatations dans les deux musées anatomiques a été instructif à un autre point de vue.

Nous avons dit, en effet, que nous avons examiné systématiquement toutes les pièces où figurait l'articulation sacro-iliaque et 100 squelettes montés. Sur les 100 squelettes montés, 43 provenaient du musée Dupuytren où ne figurent que des pièces pathologiques, 57 du musée Broca où ne figurent que des pièces anthropologiques, prises dans les races les plus diverses à des sujets normaux. Or, sur les 43 squelettes *pathologiques* de Dupuytren, nous avons trouvé 16 arthrites sacro-iliaques; c'est-à-dire qu'on l'observait dans 37 p. 100 des cas, *plus d'une fois sur trois* : la plupart de ces squelettes avaient été déposés pour des

« ankyloses généralisées » ou des rhumatismes vertébraux. Sur les 57 squelettes *normaux* de Broca, nous n'avons trouvé de lésion de la sacro-iliaque que 3 fois, c'est-à-dire dans 5 p. 100 des cas, *une fois sur vingt*. Et encore dans ces 3 cas s'agissait-il de lésions légères.

La comparaison de ces chiffres serait déjà éloquente pour montrer, s'il en était encore besoin, que l'ankylose sacro-iliaque n'est pas un fait physiologique.

Mais il y a plus. Les bassins détachés du musée Dupuytren sont rangés dans trois vitrines, contenant l'une les fractures, la seconde les maux de Pott, la troisième les rhumatismes vertébraux : c'est dans cette dernière seulement, bien que les pièces y soient moins nombreuses, que nous avons trouvé dix grosses arthrites sacro-iliaques avec ankylose.

De toutes ces constatations, nous pouvons donc conclure que l'ankylose sacro-iliaque est une altération *fréquente* et qu'elle est, dans la majorité des cas, une *lésion rhumatismale chronique*; elle est très souvent associée à des lésions rhumatismales d'autres articulations, du rachis en particulier, elle est parfois isolée.

L'arthrite sacro-iliaque chronique peut être reconnue sur de bonnes *radiographies*.

Sur 100 *bonnes* radiographies prises au hasard, nous avons pu constater l'extrême fréquence des lésions sacro-iliaques et la parfaite concordance entre les données anatomiques et radiographiques. Sur 100 plaques examinées, nous trouvons en effet 32 cas où l'articulation est lésée, soit cette même proportion de 1 *pour* 3 que nous avions observée sur les pièces pathologiques du musée Dupuytren.

Les images radiographiques chez ces sujets étaient très superposables à ce que nous connaissions par nos examens anatomiques; tantôt l'articulation avait entièrement disparu, tantôt seule la partie supérieure ou inférieure subsistait encore; dans ces différents cas, la partie effacée était irrégulièrement opaque et parsemée de taches plus foncées. Quelquefois, l'interligne articulaire était seulement interrompu par une série de ponts denses; d'autres fois il subsistait, mais sur ses bords apparaissaient de petites plaques opaques qui représentaient autant d'ostéophytes et qui parfois découpaient l'interligne en carte de géographie.

La *symptomatologie* manque encore de précision ; il est d'ailleurs relativement rare que la sacro-iliaque soit seule atteinte, et les lésions rhumatismales du voisinage ne sont pas faites pour en simplifier la description.

D'une façon générale, les manifestations douloureuses sont les plus caractéristiques, et les *douleurs* les plus nettes siègent au niveau de l'article intéressé, c'est-à-dire à 3 ou 4 centimètres de la crête sacrée médiane et immédiatement au-dessous de l'épine iliaque postéro-supérieure. Elle est subcontinue et généralement paroxystique, ou elle survient par crises, parfois très violentes.

Cette douleur augmente parfois dans les mouvements de sonnette ou de bascule que l'articulation doit décrire, quand le malade se penche en avant ou en arrière. Elle est parfois déterminée par l'inclinaison du tronc vers le côté malade.

Elle peut même être éveillée par la simple flexion un peu vive de la tête en avant; ce fait semble paradoxal; on se l'explique fort bien si, en même temps qu'on fléchit sa propre tête en avant, on applique sa main sur sa région lombo-sacrée; on constate alors que toute la colonne vertébrale se mobilise en même temps.

Cette douleur est souvent provoquée ou exacerbée par la pression directe, mais non pas d'ordinaire par la manœuvre qui est classique dans les sacro-coxalgies, la pression simultanée sur les deux crêtes iliaques comme pour les rapprocher l'une de l'autre.

Elle semble irradier parfois, soit vers les lombes, soit vers la fesse et la cuisse. C'est surtout quand elle irradie vers la fesse ou la cuisse qu'elle simule la sciatique; il semble que ces irradiations « sciatiques » sont parfois parfaitement légitimes, car on comprend que les branches d'origine du plexus sacré, qui partent du tronc lombo-sacré et des trois premières racines sacrées, qui passent contre l'articulation sacro-iliaque et qui forment le nerf sciatique, puissent être irritées par le voisinage immédiat de l'article enflammé.

L'articulation sacro-iliaque est trop profonde pour être sentie, soit par la palpation de l'abdomen, soit par celle de la fesse.

L'évolution se fait d'ordinaire, comme pour tous les rhumatismes dits chroniques, par une série de poussées plus ou moins longues, à allure souvent subaiguë, entrecoupées de rémissions plus ou moins complètes.

Ces signes n'ont assurément par eux-mêmes rien que d'assez vague; ils sont suffisants pourtant pour nous permettre parfois de présumer l'arthrite sacro-iliaque rien que par la clinique et en tous cas pour nous inciter à chercher l'origine des symptômes sur une image radiographique.

Si nous avons tenu à décrire l'arthrite chronique sacro-iliaque, c'est parce qu'elle nous paraît fréquente, bien qu'elle soit totalement méconnue; c'est parce qu'on n'y pense jamais par le fait qu'on l'ignore et qu'il suffirait pourtant d'y songer pour être à même de la découvrir par la radiographie; c'est pour faire savoir que la radiographie est aujourd'hui (et depuis peu) susceptible de déceler une lésion nouvelle qui éclairera plus d'un cas obscur et apportera un peu plus de lumière dans la pathologie sensitive de la région lombo-sacrée.

B. — *LE RHUMATISME CERVICAL ET SES CONSÉQUENCES*

De même que le rhumatisme lombaire détermine la plupart des sciatiques avec toutes les variétés, le rhumatisme cervical est susceptible de produire dans le domaine du plexus brachial des douleurs, des paralysies, des amyotrophies extrêmement diverses dont la cause passerait facilement inaperçue sans le concours de la radiographie.

Les Paralysies amyotrophiques du Plexus brachial par Rhumatisme cervical chronique.

Société médicale des Hôpitaux, 15 novembre 1918.

Rhumatisme cervical chronique et paralysies radiculaires du plexus brachial,

Groupement médical de la 5e région, 11 octobre 1918.

Une variété fréquente de paralysies du plexus brachial; paralysies par rhumatisme cervical chronique,

Journal médical français, juillet 1924.

J'ai observé un certain nombre de cas de paralysies du plexus brachial, dont la cause serait restée tout à fait méconnue, si de bonnes radiographies n'avaient montré des lésions de rhumatisme cervical chronique.

Leur tableau clinique est très variable. Elles peuvent se présenter absolument comme une paralysie radiculaire du plexus brachial, à type supérieur ou à type inférieur. Mais leur symptomatologie offre pourtant le plus souvent un certain nombre de caractères communs. Il s'agit de paralysies plus ou moins accentuées, mais presque toujours incomplètes dans une partie au moins du domaine du plexus. Elles sont, pour ainsi dire, à la fois *dissociées* et *associées*, comme il arrive souvent dans les radiculites par inflammation ou compression sans blessure; c'est-à-dire qu'elles n'occupent pas la totalité des muscles dépendant d'un groupe radiculaire, mais qu'elles atteignent quelquefois, en outre, certains muscles dépendant de racines voisines, par exemple du plexus cervical; de plus elles sont parfois plus ou moins bilatérales, momentanément du moins.

L'amyotrophie paraît souvent prédominer sur la paralysie proprement dite, et celle-ci est particulièrement tardive, comme dans nombre de cas de névrites irritatives.

Des douleurs sont fréquentes, à point de départ au cou et à irradiations le long du bras, mais elles ne sont pas constantes, et il est à noter que les lésions rhumatismales cervicales radiologiquement les plus indiscutables ne sont pas toujours très douloureuses.

L'hypoesthésie en bande, la diminution ou l'absence de l'un ou l'autre des réflexes tendineux du membre supérieur, les modifications quantitatives ou qualitatives des réactions électriques complètent irrégulièrement le tableau clinique et le diagnostic topographique. Ce tableau clinique prend parfois *le masque soit d'une amyotrophie primitive, soit d'une paralysie par lésion d'un tronc périphérique*, radial ou cubital par exemple.

La radiographie montre des lésions évidentes de rhumatisme chronique avec leurs deux variétés plus ou moins juxtaposées : d'une part néo-ossifications sous forme de crochets, becs de perroquet, nodosités exubérantes, etc., d'autre part ostéoporose avec décalcification ou mieux désossification, transparence anormale et effacement de la trabéculation. Ces lésions sont celles que l'on observe dans toutes les localisations du rhumatisme chronique, notamment avec une particulière fréquence au niveau du rachis lombaire.

Dans certaines de nos observations, la localisation radiographique des lésions répond très exactement à la racine même que cliniquement on doit supposer atteinte.

La Radiculite cervico-brachiale simple ou rhumatismale (Radiculite transvertébrale ou transversaire).

Société médicale des Hôpitaux, 12 mai 1916 et *Revue de Médecine*, 1916-1917.

Dès le début de la guerre, j'ai observé avec une certaine fréquence des syndromes radiculaires cervico-brachiaux non traumatiques, plus ou moins semblables à ceux que certains auteurs avaient attribués à une méningite syphilitique; mais chez nos sujets la syphilis ne paraissait pas pouvoir être mise en cause.

Ces syndromes radiculaires présentaient tous, à un degré plus ou moins accentué et plus ou moins complet, la symptomatologie ordinaire des radiculites, à savoir :

1° La répartition des symptômes sensitifs, subjectifs et surtout objectifs

(douleurs et généralement hypo ou anesthésie), selon des bandes longitudinales répondant à la distribution cutanée des racines, nettement différente (au moins au membre supérieur) de la distribution cutanée des nerfs périphériques.

2° La répartition des troubles moteurs (parésie et amyotrophie, troubles de la motilité électrique) au niveau des muscles dont l'innervation dépend des mêmes racines; cette innervation commence à être bien connue pour chaque muscle; c'est à des groupes de muscles différents que se rendent d'une part les fibres contenues dans chaque racine, d'autre part (après les entre-croisements et les anastomoses des plexus) les fibres contenues dans chaque nerf périphérique.

3° La diminution ou l'abolition des réflexes dont le centre est dans le segment médullaire correspondant et dont les voies sensitives ou motrices doivent emprunter les racines intéressées.

Au point de vue étiologique, ce syndrome radiculaire, qui paraît n'avoir *aucune relation avec la syphilis*, n'en a pas non plus avec une infection définie quelconque, tuberculose, blennorragie, etc. Il semble en relation avec un *rhumatisme de la colonne cervicale*.

Cette *radiculite cervico-brachiale simple* ou *rhumatismale* a une symptomatologie et une étiologie assez précises et assez uniformes pour mériter d'être décrite comme une véritable entité nosologique.

Au point de vue pathogénique, disais-je en 1916, elle est sans doute due à la compression ou à l'inflammation des racines cervicales, dans leur portion extraméningée et dans la traversée du trou de conjugaison, sous l'influence de l'ostéoarthropathie vertébrale rhumatismale : c'est une *radiculite transvertébrale* ou *transversaire*.

Mais nous étions alors démunis de bonnes installations radiographiques, et nous étions obligés de nous contenter parfois d'hypothèses. Depuis lors, la radiographie m'a fourni la démonstration que les radiculites cervico-brachiales « simples ou rhumatismales » que j'avais décrites sont bien dues à des lésions de rhumatisme cervical; elles doivent être rapprochées des paralysies radiculaires du plexus brachial par rhumatisme cervical chronique que j'ai signalées depuis lors, et mon hypothèse de 1916 s'est trouvée tout à fait justifiée.

Les amyotrophies périscapulaires spontanées (à type de myopathies localisées).

(En collaboration avec le D[r] Perpère.)

Presse Médicale, 24 juin 1918.

Sur un cas d'Amyotrophie périscapulaire en apparence « réflexe » par Rhumatisme cervical localisé et méconnu.

(En collaboration avec le Dr Perpère.)

Société médicale des Hôpitaux, 15 novembre 1918.

J'ai constaté, au commencement de 1918, avec le Dr Perpère, qu'il n'est pas exceptionnel d'observer des amyotrophies périscapulaires, particulièrement loca-



A



B

A, *Radiculite cervicale gauche* (C4 à C7): Bras portés horizontalement en avant. Épaule gauche tombante, scapulum alatum, pas de bascule de l'omoplate, paralysie du grand dentelé, atrophie du trapèze dans ses faisceaux supérieur et moyen, saillie de son faisceau inférieur.

B. *Atrophie bilatérale du grand dentelé* et, à un moindre degré, du trapèze, du rhomboïde et de l'angulaire. Hypoexcitabilité galvanique sans R. D. L'atrophie est presque symétrique, mais un peu plus prononcée à droite.
Fort décollement des deux omoplates. Impossibilité d'élever le bras droit jusqu'à la verticale. Début progressif sans aucun trouble sensitif ou réflexe.

lisées au trapèze et au grand dentelé, parfois au rhomboïde, aux sus- et sous-épineux, au grand pectoral, exceptionnellement au deltoïde. Ces amyotrophies ont tous les caractères cliniques et électriques des amyotrophies myopathiques.

Elles sont sans rapport avec une infection ou une intoxication reconnue, avec une lésion articulaire ou avec un traumatisme quelconque. Elles ne paraissent nullement progressives et envahissantes.

Nous avions pensé qu'elles devaient être considérées comme de véritables « myopathies localisées ».

Un peu plus tard, nous avons observé un cas d'amyotrophie périscapulaire tout à fait analogue, portant sur les sus- et sous-épineux droits et, à un moindre degré, sur la partie inférieure du trapèze. Comme le malade avait eu une petite blessure de la main droite quelques semaines avant qu'il s'aperçût que son épaule maigrissait, nous avions pensé qu'il pouvait s'agir d'une de ces paralysies amyotrophiques « réflexes », signalées par différents auteurs, Claude, Vigouroux et Lhermitte, etc..., paralysies amyotrophiques survenant après une blessure, mais loin de la blessure.

Or, la radiographie nous révéla une lésion très limitée de la colonne cervicale, sous forme d'une ostéo-arthropathie siégeant surtout sur les apophyses articulaires gauches de C[4] et C[5], c'est-à-dire précisément au point d'émergence de la 5[e] racine cervicale qui innerve les muscles sus- et sous-épineux.

Il ne pouvait donc guère paraître douteux que, malgré l'absence de douleurs, le rhumatisme vertébral était la cause réelle de l'amyotrophie et que la blessure n'y était directement pour rien.

Mais il devenait dès lors infiniment probable que les amyotrophies périscapulaires *spontanées*, sans blessure, que nous avions décrites, étaient dues aussi à des rhumatismes cervicaux méconnus : c'est ce que la radiographie nous a ultérieurement montré chez plusieurs sujets.

Deux cas de Rhumatisme vertébral de la Région cervicale.

(En collaboration avec le D[r] Cottenot.)

Groupement médical de la 3[e] région, 13 décembre 1918.

Néo-ossification juxta-vertébrale du cou (ossification des tendons des scalènes ?) déterminant des amyotrophies des membres supérieurs.

(En collaboration avec le D[r] Cottenot.)

Société de Neurologie, 6 février 1919.

Trois cas où des amyotrophies des membres supérieurs, portant soit sur la main soit sur l'ensemble du membre, ont pu être rapportées à des néo-productions

osseuses qui ne paraissaient pouvoir être dues qu'à l'ossification des tendons des scalènes.

Ces faits sont à rapprocher du Rhumatisme chronique, car nous savons que le rhumatisme chronique ne reste pas rigoureusement localisé aux tissus articulaires et que des ossifications anormales des ligaments, des aponévroses, des tendons s'observent parfois chez les rhumatisants chroniques au voisinage plus ou moins immédiat des articles intéressés.

Lésions vertébrales et torticolis spasmodiques ou « mentaux ».

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Société médicale des Hôpitaux, 12 mars 1920.

Tout le monde s'entend sur l'*aspect clinique* de ce qu'on appelle le torticolis mental : il s'agit de contractions toniques ou cloniques, ou plus souvent tonico-cloniques, du cou, localisées au sterno-cléido-mastoïdien ou étendues à des muscles voisins ; la déviation produite est au moins momentanément réductible par le médecin ou par le malade lui-même ; c'est une affection qui n'est pas très rare et dont on peut bien souvent faire le diagnostic à première vue.

On ne s'entend plus dès qu'il s'agit d'en préciser *la nature* et *la genèse*. Sans rappeler les discussions qui ont eu lieu sur l'origine fonctionnelle ou organique de ces troubles, nous pouvons dire qu'aujourd'hui leur origine organique est à peu près universellement acceptée. Les recherches qui ont été faites depuis peu sur le point de départ de certains mouvements anormaux, tremblements, mouvements choréiformes ou athétosiformes, etc..., ont montré que ces mouvements involontaires auraient pour base anatomique fréquente une lésion du pédoncule cérébral ou de la région des noyaux gris centraux ; aussi nombre d'auteurs ont-ils tendance à localiser vers cette même région les mouvements anormaux des spasmes du cou.

Nous avons eu l'occasion d'observer successivement sept cas typiques de torticolis dits mentaux, d'allure d'ailleurs très différente. Ces 7 cas représentent la gamme complète des variétés des torticolis spasmodiques qu'on puisse ou non qualifier de « mentaux » ; ils montrent les remarquables différences d'aspect d'une affection que l'on pourrait croire, *a priori*, toujours plus ou moins semblable à elle-même.

Les uns ont un début lent et progressif, d'autres un début brusque. Dans certains cas, on pourrait soupçonner la cause d'un mouvement d'habitude, dans la plupart on ne trouve rien qui justifie une habitude motrice vicieuse. Chez certains

le torticolis avait été précédé à plus ou moins brève échéance d'un tic, d'une crampe, d'un tremblement; chez la plupart il a été la première manifestation nerveuse pathologique. Les uns ont l'état mental un peu bizarre et « bohème » que l'on a signalé dans le torticolis mental; la grande majorité ne permettent vraiment de rien déceler d'anormal par l'examen mental le plus soigneux.

Quant aux contractions musculaires elles-mêmes, elles sont purement toniques chez les uns, à la fois ou alternativement toniques et cloniques chez les autres.

Les muscles atteints sont presque toujours le sterno-mastoïdien, mais non toujours de façon prédominante, souvent le trapèze, parfois d'autres muscles du cou, l'omo-hyoïdien par exemple dans un cas; parfois même certains muscles plus éloignés, de l'épaule, du bras, voire de la cuisse ou de la jambe, sont également animés de secousses plus ou moins brusques. La musculature est touchée parfois d'un seul côté, parfois des deux.

Il résulte de cette variété une grande variabilité dans l'attitude habituelle de la tête, non moins que dans la direction et l'intensité des mouvements involontaires, mais *la tête a conservé dans tous les cas une complète ou au moins une presque complète mobilité passive.* Le malade lui-même la redresse avec facilité dans certains cas au moyen d'un « geste antagoniste », avec une notable difficulté et incomplètement dans d'autres cas, pas du tout enfin dans quelques autres.

Or, il y a un lien commun entre ces cas si dissemblables de torticolis spasmodiques, c'est à savoir que, *dans tous les 7 cas, la radiographie nous a révélé une lésion de la colonne vertébrale cervicale.* Cette lésion, parfois multiple, se trouve d'ailleurs toujours dans nos observations entre C^3 et C^6.

La lésion occupe de la façon la plus irrégulière tantôt le corps vertébral, tantôt la colonne des apophyses articulaires et transverses ; elle siège sur l'une ou l'autre des vertèbres et laisse les vertèbres voisines intactes. La lésion consiste parfois en un affaissement irrégulier sans condensation osseuse apparente, parfois en une décalcification et une ostéoporose évidentes; enfin certaines lésions ont les caractères nets du rhumatisme vertébral.

La nature de cette lésion eût été, il y a peu de temps encore, identifiée presque sans discussion avec le mal de Pott. On peut dire aujourd'hui que certains de nos cas n'en sont certainement pas, et que la lésion vertébrale en saillies irrégulières et en crochets est analogue à ce que nous connaissons, par les pièces des musées et par des radiographies récentes, du rhumatisme vertébral chronique.

Est-il logique de supposer que ces lésions osseuses cervicales trouvées 7 fois sur 7 cas de torticolis spasmodiques sont une simple coïncidence ? Semblable coïncidence serait bien peu vraisemblable.

S'il s'agit d'une relation de cause à effet, on ne peut admettre, de par l'aspect

même et la nature de la lésion vertébrale, qu'elle soit secondaire au torticolis ; elle semble donc bien en être, directement ou indirectement, la cause.

L'hypothèse d'un torticolis *spasmodique* par lésion rachidienne avait d'ailleurs été émise par Erb. D'autre part, la théorie « radiculaire » du torticolis spasmodique a été admise par Desportes et par Remak, qui déclarent que les branches nerveuses peuvent être irritées à leur passage à travers les trous de conjugaison. Et cette théorie a été appuyée par les intéressantes expériences de Risien Russell qui, chez le singe, a déterminé par l'excitation électrique isolée de chacune des 4 premières racines cervicales des mouvements et des attitudes divers qui rappellent beaucoup ceux que nous constatons chez nos malades.

Chez l'homme, l'expérimentation est impossible et les autopsies de torticolis spasmodiques sont tout à fait exceptionnelles ; nous ne croyons pas qu'il en ait jamais été faite une seule où les vertèbres cervicales aient été parfaitement dénudées. Jusqu'à un certain point, pour ce qui concerne les os, la radiographie peut être l'équivalent d'une autopsie sur le vivant.

Sans vouloir apporter une solution définitive au problème des torticolis spasmodiques et surtout sans vouloir d'ores et déjà généraliser cette solution, nos 7 observations avec 7 résultats radiographiques positifs pourraient être de nature à faire supposer que *les lésions vertébrales cervicales*, et les irritations radiculaires et médullaires qui en seraient la conséquence, *constituent peut-être une cause plus ou moins importante de certains au moins des torticolis spasmodiques.*

B. — ÉTUDES PATHOGÉNIQUES

Le Développement historique, l'Évolution et l'État actuel de la doctrine des Diathèses.

Conférence faite à la Faculté de Médecine, le 7 mars 1912.
(In *Progrès médical*, 16 et 23 mars 1912.)

L'Anaphylaxie dans la Pathogénie des Maladies diathésiques, de l'Arthritisme en particulier.

La Clinique, 18 octobre 1912.

L'Anaphylaxie et la Reproduction expérimentale des maladies diathésiques.

Congrès de Pathologie comparée, 19 octobre 1912.

Diathèses et Anaphylaxie.

Journal de diététique et de bactériothérapie, mars 1913.

Asthme, anaphylaxie et antianaphylaxie.

Journal médical français, décembre 1920.

Arthritisme et Rhumatismes chroniques.

Rapport au Congrès de l'Arthritisme, Vittel, 1927.

Il est toujours infiniment intéressant, au point de vue à la fois scientifique et philosophique, de suivre à travers les siècles l'évolution d'une idée générale, d'une grande théorie, d'une doctrine. Il n'est peut-être pas de doctrine qui, dans son développement historique, soit plus intéressante à étudier que celle des

diathèses, de la diathèse arthritique en particulier. C'est pourquoi j'ai consacré à cette étude la première de mes Conférences de Pathologie interne sur les Maladies diathésiques, en mars 1912.

Je me suis attaché à montrer les extraordinaires fluctuations de l'histoire des Diathèses, qui alternativement dominèrent toute la médecine ou furent brusquement abandonnées, au gré de quelque grande découverte ou d'un simple caprice de la mode.

A l'origine de l'art médical, les diathèses englobaient toute la médecine; *il n'y avait que des maladies générales*, qui, secondairement, pouvaient se localiser sur un organe quelconque. Leur cause, pour Hippocrate et son Ecole, résidaient dans l'âme et dans les quatre humeurs cardinales.

Ce multi-humorisme survécut jusqu'au milieu du XVIII[e] siècle. Philippe de Bordeu réduisit alors l'humorisme à l'étude du sang, celui-ci renfermant toutes les humeurs élaborées dans les différents organes.

A peu près à la même époque, grâce aux progrès de l'anatomie pathologique et de l'anatomie générale, sous l'impulsion de Morgagni, Bichat, Laennec, on commença à s'apercevoir que, *en dehors des maladies de l'organisme*, *il y avait des maladies des organes*. Dès lors, « la médecine, suivant le mot du Professeur Widal, sortit de l'empirisme et l'esprit scientifique commença de la pénétrer : il n'y eut plus des maladies par flux séreux ou par flux mixte; il y eut des maladies du cœur, du foie, des reins, des poumons ». Mais l'étude des diathèses fut alors à peu près entièrement négligée; ce fut, jusqu'au milieu du XIX[e] siècle, le règne presque absolu de l' « organicisme ».

Cependant, les observations cliniques et anatomiques, de plus en plus précises et scientifiques, montrèrent bientôt qu'il est peu d'affections localisées strictement à un organe; dès ce moment, sous l'influence de Bazin et de Baumès, on en revint aux diathèses avec autant de passion et d'exclusivisme qu'on les avait abandonnées.

L'avènement de l'ère Pastorienne devait singulièrement éclaircir le buisson touffu des diathèses en montrant les infections, les intoxications et les toxi-infections à la base d'un grand nombre de maladies.

Le terrain n'était pourtant déblayé qu'en partie, car la biologie ne put donner la raison des apparentes relations cliniques qui semblaient exister entre certaines affections, telles que la goutte, l'obésité, le diabète.

C'est à ce problème que s'attacha Bouchard; par la chimie biologique il pensa pouvoir établir que ces différentes affections avaient pour base commune un *ralentissement de la nutrition*, et il réserva à ce groupe morbide, à cette diathèse, le nom d'*Arthritisme*. Ce n'était pas une maladie, mais une *prédisposition à la maladie*.

Ce groupe morbide ne devait pas tarder à être disloqué.

Tout d'abord, Albert Robin, Lécorché attribuèrent les maladies de ce groupe non pas à un ralentissement, mais à une *accélération* de la nutrition.

Puis les importantes découvertes de la *Bactériologie* d'une part, des *Sécrétions internes*, d'autre part, ressuscitèrent le « vieil humorisme » et furent le point de départ du morcellement de chacune des affections qui composaient l'arthritisme.

Enfin, une découverte capitale devait, à l'aube du XX[e] siècle, rénover plus encore l'humorisme ancien et lui donner un nouvel et puissant essor, la découverte de l'*Anaphylaxie* par le Professeur Ch. Richet.

En 1912, comparant les phénomènes anaphylactiques et les états diathésiques, je constatai l'analogie de leurs causes provocatrices, la disproportion de ces causes et de l'effet produit, le mode excessif des réactions pathologiques, l'instabilité des substances chimiques humorales ou cellulaires, « l'irritabilité » excessive. J'insistai sur les similitudes étiologiques de l'anaphylaxie et de la diathèse, tantôt acquises et tantôt héréditaires, fréquemment alimentaires, partiellement immunisantes en même temps que prédisposantes. J'appelai enfin l'attention sur le caractère congestif et vaso-dilatateur tant du choc anaphylactique que de toutes les principales complications de l'arthritisme, sur l'abaissement de la pression artérielle, sur le rôle prépondérant du système nerveux dans la production de l'ensemble de ces accidents. Aussi pouvais-je émettre l'hypothèse que *nombre d'affections de la série Arthritique pourraient bien être explicables par l'Anaphylaxie.*

J'émis dès lors l'espoir que la possibilité de provoquer chez l'animal des phénomènes anaphylactiques permettrait de reproduire expérimentalement les maladies « diathésiques » et que l'emploi des méthodes antianaphylactiques, tout récemment imaginées, jouerait bientôt un grand rôle dans leur thérapeutique.

Les arguments d'ordre clinique, étiologique, pathogénique, thérapeutique ou expérimental que de nombreux auteurs apportèrent à l'appui de cette théorie la rendirent de plus en plus vraisemblable : mais ils n'avaient que la valeur de signes de probabilité, non de certitude.

Il appartenait au Professeur Widal et à ses élèves de donner à la théorie de l'origine anaphylactique de certaines manifestations de l'arthritisme le caractère de certitude qui lui manquait : ce fut la notion nouvelle et décisive de la *crise hémoclasique initiale.*

Poussant plus loin leurs travaux, les mêmes auteurs précisèrent d'ailleurs que ces phénomènes de choc, différant en cela de l'anaphylaxie, sont susceptibles de se produire en dehors de toute sensibilisation antérieure sous des influences variées, soit à l'occasion d'une première injection, soit sous l'influence d'un choc physique, d'un « coup de froid », etc... Ce choc n'était donc pas dû à la produc-

tion d'une substance toxique, comme on l'avait cru ; il s'agissait bien plutôt d'un déséquilibre des substances colloïdales du sang et des tissus sous l'influence de la pénétration dans l'économie de colloïdes de spécificité physique différente : l'hémoclasie n'était que la première manifestation de la colloïdoclasie.

Avec la colloïdoclasie, nous assistons à une conception toute nouvelle du vieil humorisme millénaire, où les phénomènes physiques ont pour la première fois une importance capitale !

Quel peut être le rôle de l'anaphylaxie et de la colloïdoclasie dans la production du « terrain » arthritique ou dans la détermination des « accidents » au cours des maladies de la série dite arthritique?

Il est certain que, dès maintenant, un certain nombre d'affections qui entraient dans le cadre de l'arthritisme de Bouchard n'en font manifestement plus partie. L'asthme, la migraine, l'urticaire, certains eczémas recidivants et fugaces, sans doute certaines gouttes à manifestations purement aiguës, paraissent pouvoir être groupées en une « *diathèse colloïdoclasique* ».

Mais faut-il aller plus loin et supposer que *l'état morbide chronique* lui-même, maladie ou simple prédisposition à la maladie, est lui aussi en rapport avec l'anaphylaxie? Etymologiquement, on le penserait, puisque l'anaphylaxie est le « contraire de la protection ». Pratiquement, l'hypothèse n'est plus guère soutenable aujourd'hui que la toxogénine, corps chimique bien qu'infinitésimal, a fait place à la modification de l'état colloïdal de nos humeurs, *modification physique* : il devient bien difficile d'expliquer par la simple colloïdoclasie l'altération *permanente* de nos mutations nutritives.

Mais ce trouble permanent de la nutrition existe-t-il? Y a-t-il entre les maladies « arthritiques », aujourd'hui étiologiquement morcelées, une *relation clinique* ? Est-il vraiment bien certain qu' « elles s'apparentent, qu'elles coexistent ou qu'elles alternent » ?

L'étude systématique des rhumatisants chroniques, catégorie de malades qui se présentent le plus à mon examen, ne m'a pas convaincu, car dans l'immense majorité des cas j'ai vu le Rhumatisme chronique se montrer comme une maladie isolée et les rhumatisants chroniques n'être atteints ni de lithiase biliaire ou rénale, ni de diabète, ni d'obésité, pas plus que d'asthme, d'urticaire, de migraine ou d'eczéma.

En outre, j'ai rappelé l'attention sur la nécessité de diviser les Rhumatismes chroniques en deux grandes formes, non pas suivant le siège des articulations atteintes, mais suivant la nature des tissus particulièrement enflammés (voir ci-dessus : Etudes anatomo-cliniques). Or la forme « synoviale » est manifestement infectieuse. La forme « ostéo-articulaire » l'est certainement moins franchement, mais il n'est pas prouvé encore qu'il s'agisse d'une maladie diathésique

et que l'infection n'entre pas aussi en jeu : les deux formes sont d'ailleurs parfois associées, comme s'il s'agissait d'une même maladie portant sur deux tissus différents.

L'origine infectieuse de tout Rhumatisme chronique a été soutenue par certains auteurs, notamment par Verhoogen qui, dans son « Rapport sur les formes cliniques du rhumatisme chronique », appuyait cette opinion sur toute une série d'arguments cliniques et anatomiques. Il n'est pas très rare, en vérité, de voir survenir au début ou au cours de ces rhumatismes chroniques de petites poussées fébriles plus ou moins durables : ce fut un des arguments sur lesquels on s'appuyait pour soutenir la fréquence du rhumatisme tuberculeux, même dans des cas où, il faut bien le reconnaître, rien ne pouvait faire penser à la tuberculose. Il n'est pas très exceptionnel non plus de constater chez ces sujets de petites adénopathies, plus ou moins multiples, siégeant ou non au voisinage des articulations les plus douloureuses. Et il est particulièrement fréquent de voir les rhumatisants chroniques, atteints d'angines légères, mais tenaces et à répétition, se plaindre de « toujours souffrir de la gorge » : les médecins des stations sulfureuses connaissent particulièrement cette association morbide ! Verhoogen ajoute au rapprochement qu'il fait du rhumatisme articulaire aigu et du rhumatisme chronique l'atteinte possible du cœur dans les formes chroniques, et il insiste sur l'atteinte prédominante de certaines articulations antérieurement traumatisées et constituant de véritables *loci minoris resistentiæ*.

Ces arguments sont-ils suffisants pour faire admettre au rhumatisme chronique une origine parasitaire ? Dans ce cas, quel serait le parasite et où siégerait-il ? Au niveau des articulations malades elles-mêmes ou au niveau de la moelle ? J. Teissier et Roque avaient accepté l'origine à la fois parasitaire et tropho-neurotique de la polyarthrite déformante, et pour eux l'agent primitif était sans doute une mycose à localisation méningo-médullaire. Mais ne peut-il s'agir d'une maladie infectieuse plus générale, dont le parasite peut siéger à la fois dans le système nerveux et dans les articulations ? Des *constatations anatomiques* que nous avons faites, ainsi que Teissier et Roque, Touche, etc... nous ont montré que *la méninge et la moelle présentent souvent des altérations inflammatoires chez les rhumatisants chroniques*. Et *cliniquement* même, chez un certain nombre de ces sujets, nous avons constaté une *extension réflexe des orteils* (M. Babinski a bien voulu constater le fait avec nous), alors qu'il n'existait aucun autre symptôme apparent qui puisse mettre en cause le système nerveux central (voir ci-dessous). Cette simple constatation clinique indiquait pourtant une altération dans la profondeur même de la moelle. Une altération de ce genre est assurément plus en faveur d'une origine inflammatoire, sans doute infectieuse, du rhumatisme chronique que d'une origine diathésique : nous pouvons ajouter que c'est particulière-

ment dans les formes ostéo-cartilagineuses du rhumatisme chronique, dans celles qui paraissent cliniquement les plus éloignées du rhumatisme infectieux, que nous avons constaté cette extension réflexe des orteils.

Nous remarquerons, en outre, que les médications ne sont pas extrêmement différentes dans la forme synoviale, manifestement infectieuse, ou dans la forme ostéo-cartilagineuse du rhumatisme chronique. La seconde est certainement plus grave d'ordinaire et souvent moins longuement douloureuse. Dans l'une comme dans l'autre, la révulsion locale par les applications chaudes et par les différents procédés physiothérapiques trouvera son indication. Si l'iode et le soufre nous ont paru plus particulièrement indiqués dans la forme synoviale, les produits radio-actifs en injections, en émanations ou en applications dans les formes ostéo-articulaires, il ne s'agit là que de nuances qui n'ont qu'une valeur toute relative. C'est bien moins, à notre sens, sur la variété anatomo-clinique du rhumatisme que sur sa période évolutive, sur l'existence et l'intensité des douleurs et des contractures, qu'on devra baser les indications et les variations thérapeutiques.

Toutes ces raisons ne sont assurément pas suffisantes pour que nous acceptions sans hésitation que dans tout rhumatisme chronique l'Infection joue toujours un rôle. Elles ne nous poussent pourtant pas à admettre, jusqu'à plus ample informé, qu'un « terrain arthritique » est indispensable à la production d'une forme quelconque de rhumatisme chronique. Nous estimons que la réserve s'impose encore d'une façon absolue, et que ce n'est pas dans l'étude des rhumatismes chroniques qu'on peut trouver des arguments en faveur du maintien d'une diathèse arthritique ou même, si l'on veut, « néo-arthritique ».

Contribution à l'étude pathogénique du rhumatisme chronique : Le Réflexe des Orteils en extension chez les Rhumatisants chroniques.

Livre Jubilaire du Professeur J. Teissier (de Lyon) et *Bulletin médical*, 11 mai 1910.

L'Extension des Orteils dans le Rhumatisme chronique.

Société Neurologique, 6 juillet 1911.

L'origine nerveuse ou tropho-neurotique, méningo-médullaire, du rhumatisme déformant a été soutenue surtout par les Professeurs Teissier et Roque, et, avec eux, par de nombreux auteurs. Pourtant la plupart des signes cliniques du



Épaississement très étendu, presque généralisé, des méninges spinales dans un cas de rhumatisme chronique déformant localisé surtout aux deux genoux (cas personnel). En certains points l'englobement des racines était tel qu'il était difficile de les isoler et de les dégager.

rhumatisme déformant ont été interprétés par les auteurs, suivant leur théorie préférée, soit comme caractérisant les arthropathies d'origine nerveuse, soit comme symptomatiques d'altérations primitivement articulaires. Les lésions méningées elles-mêmes, nettement constatées par le Professeur Teissier et par moi-même, ont été considérées par certains auteurs comme des lésions secondaires : elles consistent en un épaississement méningé, nettement visible à l'œil nu, étranglant parfois certaines racines rachidiennes.

Or, *dans quatre cas de rhumatisme chronique déformant j'ai trouvé le réflexe des orteils en extension.*

J'ai ensuite cherché systématiquement le réflexe plantaire chez une cinquantaine de rhumatisants chroniques, et je l'ai encore trouvé *huit fois en extension.* Cette proportion est bien plus considérable qu'il ne semble, car chez un certain nombre de rhumatisants chroniques le gros orteil est immobilisé par l'ankylose, ou bien la plante du pied est si hypceresthésique qu'il est impossible de rechercher le réflexe. Aussi peut-on dire que chez les rhumatisants chroniques l'extension réflexe des orteils est à peu près aussi fréquente que la flexion nette.

M. Babinski a bien voulu examiner certains de mes malades et constater que, en dehors du rhumatisme chronique, ils ne présentaient aucun signe apparent de lésion du système nerveux central.

Or le réflexe des orteils en extension est reconnu, depuis les travaux de Babinski, comme tout à fait démonstratif d'une altération des faisceaux pyramidaux de la moelle. *Il y a donc certainement dans ces cas de rhumatisme chronique une lésion médullaire.*

Cette lésion médullaire est *probablement primitive*, car on n'observe ni signe de Babinski, ni lésion pyramidale dans les cas où une altération périphérique a secondairement gagné la méninge et la

moelle, comme chez les amputés, par exemple. (Voir ma communication, ci-dessus résumée, sur l'importance de la névrite ascendante dans les lésions médullaires des amputés.)

La constatation de l'extension des orteils chez les rhumatisants chroniques, en dehors de tout autre trouble nerveux caractérisé, indique donc d'une façon certaine que la moelle est altérée; elle indique d'une façon probable que cette altération est précoce et sans doute primitive (ou secondaire à une lésion primitivement méningée).

La recherche systématique du signe de Babinski n'avait jamais été faite, à ma connaissance, chez les rhumatisants chroniques; elle me paraît devoir prendre une grande importance pour l'étude pathogénique du rhumatisme déformant.

C. — ÉTUDES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des Rhumatismes chroniques par le Thorium X.

(En collaboration avec le Dr Marcel Thomas.)

Société médicale des Hôpitaux, 23 décembre 1921.

Le Thorium X dans le traitement des Rhumatismes chroniques.

(En collaboration avec le Dr Marcel Thomas.)

Bulletin Médical, 26 et 29 avril 1922.

Depuis les temps les plus reculés, des agents thérapeutiques innombrables et souvent fort inattendus ont été appliqués à la cure si décevante des Rhumatismes chroniques.

Les médications physiques semblent l'avoir souvent emporté en efficacité sur les médicaments; parmi celles-ci il en est qui dominent de très haut toutes les autres, ce sont celles qui, sous une forme quelconque, utilisent la chaleur : l'air chaud, les bains chauds, les compresses, cataplasmes et sacs d'eau chaude ou de sable chaud, les boues chaudes ont été employés de tout temps; toutes les stations thermales où l'on soigne les rhumatismes ont des sources chaudes.

Mais dans ces dernières années on s'est aperçu que, tant dans les eaux thermales que dans les boues, la chaleur n'était peut-être pas, avec le contenu minéral, le seul élément actif, et notamment que les mêmes eaux et les mêmes boues, transportées loin de leur origine et portées ensuite à leur température au moins initiale, n'avaient plus du tout la même efficacité. C'est à la radio-activité, plus ou moins fugace, qu'on crut devoir attribuer le surcroît de leur pouvoir thérapeutique à la source même. De là à utiliser de toutes les façons les corps radio-actifs, il n'y avait qu'un pas. On employa, avec des résultats divers, la

radio et la radiumthérapie, des eaux rendues radio-actives, des boues radifères, des inhalations d'émanations radio-actives, enfin des injections de sels de radium.

Les émanations radio-actives, expérimentées notamment par His et, dans le service du Professeur J. Teissier (de Lyon), par Sarvonat et Rebattu, ont provoqué de véritables débâcles d'acide urique dans les urines avec diminution dans le sang. Les recherches du Professeur Gabriel Petit (d'Alfort) sur de gros animaux ont révélé la localisation élective des produits radio-actifs injectés, d'une part sur les centres nerveux, d'autre part sur l'os et surtout sur la moelle osseuse. Ces notions s'ajoutaient à l'action analgésique connue du radium pour inciter à rechercher dans les injections radio-actives la cure des douleurs rhumatismales.

Mais les injections de sels de radium étaient pratiquement impossibles, étant donné le prix considérable du produit; de plus, le radium conserve indéfiniment son activité (il perdrait la moitié de son activité en mille sept cent trente ans!), de sorte que l'on ne pouvait sans inconvénient lancer dans l'économie un produit dont on serait ensuite incapable d'arrêter les effets et d'où émaneraient sans trêve des radiations qui échapperaient entièrement à notre contrôle et à notre direction.

Les injections de mésothorium parurent constituer un progrès, mais le mésothorium ne se détruit encore qu'en plusieurs années, de sorte que les injections ne peuvent pas dépasser sans aléa quelques microgrammes ou au plus quelques dizaines de microgrammes hebdomadaires. Or, à la fin de 1920 et au début de 1921, nous avons utilisé le mésothorium pour la cure des rhumatismes chroniques; les résultats nous ont paru fort douteux, rarement favorables, d'ordinaire fugaces, et souvent nuls.

Depuis le commencement de mai 1921, nous avons employé le bromure de thorium X. Ce produit a l'avantage de se détruire rapidement; il perd la moitié de son activité en trois jours 64; au bout de huit jours, il ne reste que 27 p. 100 de l'activité primitive; au bout de seize jours, elle a pratiquement disparu (5 p. 100).

Aussi ce produit serait-il infiniment plus radio-actif que le radium (environ 200.000 fois), mais son accumulation dans l'économie n'est pas à redouter, et une injection hebdomadaire de plusieurs *centaines* de microgrammes peut être faite sans crainte. On comprend que l'activité de ce médicament peut être toute autre que celle des produits radio-actifs précédents.

Son inconvénient est de ne pouvoir être utilisé que frais, peu de temps après sa fabrication, car il se détruit spontanément aussi bien dans les tubes scellés que dans l'économie; une table de décroissance de son activité atténue cependant l'importance de cet inconvénient.

Les injections peuvent être sous-cutanées ou intramusculaires.

Pratiquement, elles doivent être hebdomadaires : l'économie conservant au

bout de sept jours environ 1/4 du produit injecté, on sait ainsi qu'il en reste continuellement une dose appréciable et jamais une dose trop forte.

Les doses faibles sont de 100 à 300 microgrammes, les doses fortes de 500 à 800. Pour éviter la fatigue, les nausées et l'hypoglobulie parfois constatées avec des doses fortes, il est bon de s'en tenir à une dose de 100 à 250 microgrammes.

Les injections ne sont pas douloureuses et ne déterminent aucune réaction générale sérieuse, si ce n'est un peu de fatigue momentanée; mais elles produisent parfois une petite poussée douloureuse du côté des articulations malades, poussée analogue à la « crise thermale » bien connue et d'un pronostic plutôt favorable.

Nous avons publié notre statistique après traitement de 45 rhumatisants chroniques présentant tous des *lésions du rachis et des grosses articulations*, mais non confinés au lit; tous souffraient de *douleurs plus ou moins continues depuis plusieurs mois ou plusieurs années*; enfin tous avaient soit à l'examen, soit à la radiographie, *des déformations et des altérations ostéo-articulaires évidentes.*

Sur ces 45 sujets, 29 ont pu être suivis longuement et régulièrement : 9 ont été pratiquement guéris de leurs douleurs, 11 ont été très améliorés, 4 légèrement et 5 nullement. L'amélioration a été parfois très rapide et souvent durable.

Nous avons conclu de nos constatations que *l'action analgésiante des injections de thorium X* sur certains cas de rhumatismes chroniques paraît vraiment indiscutable. Quand on s'est adressé de parti pris, comme nous l'avons fait, à des malades souffrant de façon plus ou moins continue depuis des mois ou des années et présentant d'évidentes altérations ostéo-articulaires cliniques ou radiographiques, et quand la sédation des phénomènes douloureux a été aussi fréquente et souvent aussi rapide qu'elle s'est montrée dans nos cas, toute coïncidence devient bien invraisemblable.

Nous nous sommes demandé si telle ou telle forme étiologique ou anatomoclinique des rhumatismes chroniques était plus ou moins justiciable des injections de thorium. Nous pouvons dire que, d'une façon générale, le « pronostic thérapeutique » ne dépend certainement pas exclusivement de la variété ou de la gravité apparente du rhumatisme. Néanmoins, les rhumatismes « infectieux » nous ont paru, dans l'ensemble, sensiblement moins influencés que les rhumatismes dits « diathésiques ».

Deux cas de spondylose rhizomélique d'origine blennorragique nous ont pourtant donné deux beaux succès. Les rhumatismes ostéophytiques, les rhumatismes vertébraux et les arthrites sèches des grosses articulations sont peut-être plus influencés que le grand rhumatisme déformant à localisation surtout digitale; certains rhumatisants psoriasiques ont tiré grand avantage du traitement.

Dans l'ensemble, les injections de thorium, quand elles sont pratiquées aux doses de 100 à 300 microgrammes par semaine, nous ont paru pouvoir être faites.

sans inconvénient appréciable. Elles n'agissent pas sur les déformations ostéo-articulaires ; mais, par le fait de la sédation des douleurs, la mobilité articulaire peut augmenter et l'impotence fonctionnelle diminuer dans des proportions parfois fort appréciables.

Cette action analgésiante peut être durable.

Elle n'est pas constante ; mais, ne se produirait-elle que dans un nombre limité de cas, pour qui connaît la violence et la ténacité des douleurs de certains rhumatismes chroniques, elle ne paraît certes pas négligeable. C'est à titre d'analgésique, souvent efficace et toujours inoffensif, mais non comme un médicament spécifique, que le thorium nous paraît mériter d'être essayé pour la cure des rhumatismes chroniques.

Les injections aqueuses de Soufre et d'Iode dans le traitement des Rhumatismes chroniques.

(En collaboration avec le Dr Dedet.)

Bulletin Médical, 4 juin 1927.

Les médications soufrées ont été employées avec succès depuis l'Antiquité dans le traitement des rhumatismes chroniques soit par la voie externe, soit par les différentes voies internes : la plupart des stations thermales qui ont été utilisées étaient des stations sulfureuses dont on employait l'eau soit en bains, soit en boissons.

En revanche, les *injections hypodermiques, intramusculaires ou intraveineuses* de solutions soufrées s'étaient heurtées jusqu'à il y a peu de temps à de très grosses difficultés : le soufre n'est, en effet, pas soluble dans l'eau.

Maillard avait réussi à faire des solutions colloïdales de soufre par voie chimique ou par voie électrolytique et l'injection de ces solutions colloïdales avait donné dans le rhumatisme chronique des résultats relativement encourageants. Mais le soufre qui pouvait se trouver ainsi en solution aqueuse y était en quantité infime, une des solutions colloïdales les plus couramment employées, faite par voie chimique, contenant 6/10e de milligramme par centimètre cube ; une autre, faite par voie électrolytique, contenant 5/100e de milligramme par centimètre cube. Pour arriver à injecter des doses suffisantes de soufre, il aurait fallu injecter des doses considérables de solvant et l'on aurait déterminé ainsi de vives douleurs et des réactions générales importantes, le soufre lui-même provoquant de la fièvre.

Pour obvier à cet inconvénient, Bory et Brisson ont chacun préparé une

solution huileuse de soufre ; mais ces solutions huileuses contenaient chacune une quantité encore très restreinte de soufre. En outre, leur injection déterminait souvent des réactions locales et générales, et, comme toutes les solutions huileuses, elles avaient le défaut d'être mal résorbables et de ne pas donner des résultats constants.

Frappé par les résultats favorables, mais incomplets, obtenus dans le traitement des rhumatismes chroniques par les solutions jusqu'alors connues de soufre, bien que ces solutions soient nettement insuffisantes, j'ai demandé à M. Brisson, chimiste particulièrement versé dans l'étude du soufre, d'étudier la possibilité de faire une solution aqueuse contenant une quantité suffisante de soufre et injectable sans douleur et sans fièvre.

Une première solution contenait du soufre floculé très fin, mélangé, afin d'être supportable, à des analgésiques divers, novocaïne, acide phénique, glucose. Cette solution fut néanmoins assez douloureuse. J'ai dû l'abandonner parce qu'elle se décomposait dans l'ampoule même et provoquait la production d'acide sulfurique ; mais les résultats cliniques obtenus avaient été en grande partie remarquables.

M. Brisson pensa alors à faire une solution d'iodure de soufre, médicament couramment employé jusque-là en thérapeutique externe, mais non en injections : il semblait particulièrement intéressant de faire agir simultanément deux médicaments déjà séparément actifs dans la thérapeutique des rhumatismes, l'iode et le soufre. Malheureusement le médicament précipita très rapidement dans les ampoules et ne put être expérimenté que pendant un temps trop court.

M. Brisson eut alors l'idée de faire une préparation extemporanée en mélangeant dans la seringue même, au moment de l'injection, une solution iodée et une solution soufrée : il y avait ainsi production d'iodure de soufre à l'état naissant.

Ces injections, que nous avons faites depuis près de deux ans à de très nombreux malades *par voie intramusculaire*, ont été remarquablement bien supportées et, à part un ou deux cas exceptionnels, n'ont déterminé ni douleur, ni fièvre.

Les *résultats* sur l'évolution des rhumatismes chroniques ont été dans l'ensemble très favorables.

Les douleurs ont souvent disparu avec une extrême rapidité, alors qu'elles avaient résisté à toutes sortes de médications antérieures.

Les déformations ostéo-articulaires n'ont assurément pas été sensiblement modifiées, mais, dans un bon nombre de cas, nous avons cependant obtenu une notable récupération des mouvements par le fait que, la douleur ayant disparu, les contractures disparaissaient à leur tour, par le fait aussi que, par une mobilisation passive plus énergique, on pouvait sans douleur augmenter l'amplitude des mouvements, au besoin en rompant quelques adhérences fibreuses.

C'est surtout dans les formes séreuses du rhumatisme chronique, avec gonflement des synoviales articulaires, périarticulaires et péritendineuses, formes qui sont essentiellement d'origine infectieuse et qui sont parfois très longuement douloureuses, que nous avons obtenu les meilleurs résultats. Dans ces cas, certainement, le soufre et l'iode agissaient non seulement comme analgésiques ou comme modificateurs de la nutrition, mais aussi, et surtout, comme antiseptiques.

Il est à signaler que la forme dans laquelle se trouve le soufre dans l'iodure de soufre naissant est sans doute pour beaucoup dans l'activité de son action thérapeutique et cela probablement pour deux motifs :

Tout d'abord, on sait que M. Moureu a récemment montré que l'action catalytique d'un produit se localise particulièrement sur la partie oxydable de la molécule ; or, le soufre dans l'iodure de soufre existe sous forme non oxydée. Son action catalytique, sur laquelle a particulièrement insisté Flurin, se trouve donc à son maximum.

Ensuite, dans le tétrathionate de soude qui se trouve formé dans la préparation de notre produit injecté, le soufre se trouve à l'état de disulfure, c'est-à-dire qu'il occupe dans la formule la même position que dans celle de la cystine et du glutathion, corps soufrés qui existent normalement dans l'économie et qui constituent la base des mutations du soufre. Or, on sait que la place d'un élément actif dans la formule d'un médicament joue un rôle particulièrement important au point de vue de l'action thérapeutique de ce médicament et qu'il importe que cette place soit autant que possible analogue à celle des produits de l'économie qu'elle doit contribuer à former.

Les mutations nutritives du soufre commencent seulement à être un peu connues à la suite des travaux de Rey-Pailhade, Hopkins, Moureu, Blanchetière et Binet, Loeper, Flurin, etc. ; elles joueront un rôle sans doute important dans l'étude raisonnée de la thérapeutique sulfureuse, médicamenteuse et hydrominérale.

Injections intra et extra-durales de Cocaïne à dose minime dans le traitement de la Sciatique. Valeur comparée des deux méthodes. Résultats immédiats et tardifs.

(En collaboration avec le Dr Du Pasquier.)

Société de Biologie, 6 juillet 1901 et *Bulletin général de Thérapeutique*, 15 août 1901.

Ce travail fut entrepris presque aussitôt après que MM. Sicard et Cathelin eurent fait connaître la méthode des injections épidurales.

Certains cliniciens avaient récemment obtenu des résultats encourageants

dans le traitement de la sciatique par des injections *sous-arachnoïdiennes* de cocaïne à la dose minime de 0,005 milligramme. Nos essais nous ont montré : 1° que ces heureux résultats ne sont généralement pas durables; 2° que même les doses minimes ne mettent pas à l'abri de certains accidents, céphalalgies, vomissements, fièvre, voire même incontinence des sphincters, accidents parfois très prolongés, plus pénibles que la sciatique elle-même et plus durables que le soulagement obtenu.

Les injections *épidurales* de cocaïne, à la dose de 1 à 2 centigrammes, nous ont paru avoir une action peut-être moins énergique que les injections intradurales, mais généralement suffisante pour amener une sédation notable. En revanche, elles mettent complètement à l'abri des accidents. Nous avons donc cru devoir les préconiser.

Depuis lors, les injections sous-arachnoïdiennes ont à peu près disparu de la pratique dans les affections d'ordre médical; les injections épidurales sont au contraire assez souvent employées avec des résultats favorables.



LES MALADIES DES OS

ENTITÉS MORBIDES NOUVELLES

LA PLÉONOSTÉOSE FAMILIALE

Une maladie congénitale et héréditaire de l'ossification : la Pléonostéose familiale.

Société médicale des Hôpitaux, 29 juillet 1921.

Une dystrophie osseuse généralisée, congénitale et héréditaire : la Pléonostéose familiale.

Presse Medicale, 7 janvier 1922.

Sur la Pléonostéose familiale (Présentation de pièces et de radiographies).

Société médicale des Hôpitaux, 22 février 1924.

J'ai décrit sous le nom de Pléonostéose familiale une *dystrophie osseuse généralisée* à l'ensemble du squelette et particulièrement aux os longs. Elle est *congénitale*, car on peut la constater dès la naissance, mais elle s'accentue dans le cours de l'existence; elle est à la fois *héréditaire* et *familiale*, car les trois malades que j'ai observés étaient un père et deux de ses enfants.

C'est chez le père seulement que nous trouvons la maladie entièrement constituée et probablement à son maximum; chez les deux enfants, la maladie est atténuée, elle existe « en miniature ».

L'*attitude anormale* et la *diminution de mobilité des différents segments des membres sont les éléments fondamentaux de l'affection*; les altérations sont bilatérales et à peu près rigoureusement symétriques.

Les *déformations des mains* sont surtout caractéristiques. *Les mains sont courtes, épaisses, carrées*, « pataudes »; la paume est creusée de plis entre des bourrelets saillants. Les doigts sont gros, massifs, en boudins. *Ils sont tous fléchis à angle droit dans leur deuxième phalange*, et c'est là un des caractères les plus frappants; l'extrémité distale des premières phalanges proémine et forme une sorte de chapiteau au-dessus des secondes.

Les phalangines, fléchies à 90°, sont à peu près *complètement ankylosées et*



A



B

A. A..., trente-cinq ans. Les membres supérieurs sont « en parenthèses » le long du corps, par suite de la rotation en dedans des bras et de la pronation des avant-bras. Cette attitude anormale est fixée; elle peut être augmentée, mais non diminuée. Les coudes ne peuvent être rapprochés du corps. Les bras sont courts; les mains sont sur le devant des cuisses et non en dehors; elles arrivent à l'union des deux tiers supérieurs des cuisses et non des deux tiers inférieurs; les doigts ne peuvent être étendus. Les membres inférieurs sont en rotation externe fixée; les rotules regardent en dehors; léger genu valgum, écartement des pieds, creux, cambrés, courts, carrés du bout.

B. Flexion de l'avant-bras. La flexion ne peut se faire autrement, ni activement, ni passivement La main ne peut être portée au-devant de l'épaule; elle est portée devant le sein opposé par suite du défaut de rotation du bras en dehors et de mobilité du coude.

immobiles, y compris celles des pouces; les phalangettes, étendues, sont aussi presque immobiles; les phalanges sont normalement en extension sur les métacarpiens, elles peuvent être fléchies de 45° seulement.

Outre les *déformations des mains* et l'immobilisation de la plupart de leurs segments, l'affection se caractérise par certaines *attitudes fixées*, comme la pronation des avant-bras, la rotation interne des bras et la rotation externe des cuisses, et par la *réduction de la presque totalité des mouvements*, réduction qu porte de façon plus accentuée sur la plupart des mouvements de rotation et de latéralité.

Par le fait de cette immobilisation relative de toutes ses articulations, le malade peut prendre un peu l'*aspect figé*, à première vue, d'un sujet atteint de spondylose rhizomélique.

L'examen clinique des malades permet de dire qu'il s'agit d'une dystrophie





Mains courtes, épaisses, carrées, comme capitonnées. Doigts à demi fléchis dans leur 2e phalange (position fixe). Tête des 1res phalanges proéminentes. Nodosités irrégulières sur le pouce. Petit doigt en crochet, incurvé vers l'annulaire.

osseuse diffuse, systématisée, congénitale et héréditaire; il n'en laisse pas soupçonner la nature. A défaut d'examen anatomique, l'*étude radiographique* fait progresser ce problème pathogénique.

C'est sur la radiographie des mains que les lésions sont les plus nettes. Si l'on compare le squelette des *mains* de la *fillette de quatre ans* à celui des mains d'un enfant normal de même âge, la dissemblance est on ne peut plus frappante. Toutes les phalanges et tous les métacarpiens de la malade sont *très courts* et surtout *extrêmement larges*; au lieu de l'aspect effilé, relativement « élégant », qu'ils ont à l'état normal, ils ont une apparence *massive et cubique*.

L'*augmentation de volume* porte non seulement sur l'*os diaphysaire*, mais aussi sur les *points épiphysaires*; ceux-ci sont tous trop volumineux; sur les phalanges ils touchent presque la diaphyse, le cartilage diaphyso-épiphysaire est très rétréci; sur certains métacarpiens le cartilage a disparu.

Si l'on compare les mains du *père* avec celles d'un adulte normal, on retrouve des modifications analogues. Les métacarpiens et les phalanges sont énormes,



N



A

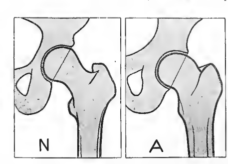
Main de pléonostéose familiale [A] comparée à la main normale d'un enfant du même âge (quatre ans) [N]. Tous les os sont très courts et extrêmement larges, comme massifs et mal dégrossis. Les points d'ossification épiphysaires sont aussi trop volumineux; certains paraissent bien près de se souder. Les os du carpe, l'épiphyse radiale, l'extrémité inférieure du radius et cubitus sont aussi nettement plus gros que chez l'enfant normal.

mais très courts, leurs épiphyses particulièrement volumineuses, leur couche compacte peu dense et mal délimitée. Les espaces interphalangiens ont en grande partie disparu, et le cartilage articulaire lui-même semble avoir été absorbé par la prolifération osseuse. Bien plus, celle-ci progresse par places en arrière de l'os sous-jacent et forme des bosselures et des « avancées » osseuses; les deux os voisins s'emboîtent plus ou moins réciproquement.

Donc, dans des ébauches cartilagineuses sans doute déjà hypertrophiées, l'os se développe d'une façon à la fois *précoce* et *excessive*. Non seulement la diaphyse est épaissie, mais les points épiphysaires prennent aussi un volume exagéré. Il en résulte une disparition prématurée des cartilages diaphyso-épiphysaires : l'os cesse de s'accroître en longueur. Plus tard, l'hypertrophie osseuse empiète même sur les cartilages articulaires, puis, dépassant l'os voisin, le subluxe et détermine, au niveau des doigts, des déformations et des pseudo-ankyloses, peut-être même des ankyloses véritables par continuité osseuse.

L'examen radiographique des *autres portions du squelette* confirme cette interprétation des lésions.

Les orteils sont, comme les doigts, courts, épais et massifs; les phalanges sont



Hanche du malade R... (A) comparée à une hanche normale (N). Élargissement de la tête fémorale, épaississement et raccourcissement du col, augmentation de l'ensemble des os.

pourvues chez l'enfant d'un point épiphysaire excessif, elles sont chez l'adulte indistinctes les unes des autres et irrégulières.

Les *os longs des membres sont tous volumineux* dans leur ensemble, mais *surtout gros au voisinage des articulations*.

Les points épiphysaires des grosses articulations qui existent chez l'enfant de quatre ans sont particulièrement étendus : épiphyse inférieure du radius, point condylien de l'humérus, tête du fémur, épiphyses inférieure du fémur et supérieure du tibia, etc.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, plus nettement encore chez celui-ci, la tête de l'humérus et celle du fémur sont larges et plates, leur col sous-jacent est court et large.

Nous pouvons ainsi dire que cette dystrophie se caractérise par un *développement prématuré et excessif de tous les os*. L'hypertrophie porte autant et peut-être plus sur les épiphyses que sur la diaphyse. La soudure diaphyso-épiphysaire précoce qui en résulte arrête le développement en longueur de ces os : ceux-ci sont « tout en largeur ». C'est aussi l'hypertrophie osseuse qui détermine les attitudes anormales et la diminution de mobilité de presque toutes les articulations, notamment la réduction des mouvements de rotation et de latéralité. C'est cette hypertrophie qui, poussée plus loin encore chez l'adulte, produit au niveau des doigts et des orteils des hyperostoses localisées, des subluxations et des ankyloses.

Je m'étais demandé si l'hypertrophie était limitée aux os à ébauche cartilagineuse; l'énorme hypertrophie du crâne chez ces malades présentés ultérieurement par M. Caussade permet d'affimer que les os à ébauche membraneuse peuvent participer au processus.

L'hypertrophie osseuse paraît donc être le caractère anatomique dominant de cette affection, dont le caractère étiologique essentiel est d'être *congénitale* et *héréditaire*. C'est pourquoi nous avons proposé de la dénommer « *pléonostéose familiale* », c'est-à-dire *ossification exagérée*, aussi bien dans le temps que dans l'espace, à la fois prématurée et excessive : πλέον = en trop, surabondant, superflu (d'où pléonasme = superfluité) et οστέοσις = ossification.

M. Crookshank m'a permis d'ajouter au tableau clinique un caractère important qui m'avait échappé, à savoir le *facies mongolien* ou du moins mongoloïde. Ce facies existait chez mes malades et aussi, notamment, chez la malade de M. Caussade. Il peut s'accompagner de tous les caractères qui constituent le type mongolien : yeux non seulement bridés, mais écartés, membres courts et trapus avec une certaine tendance à l'égalisation des segments, bras et avant-bras, cuisse et jambe, cinquième doigt court et incurvé en dedans, tendance à la fusion des plis de la paume de la main, bouche proéminente en trompette.

En outre, j'ai retrouvé sur une photographie de Lapons une déformation de la main, avec demi-flexion des 2es phalanges et saillie en corniche de la tête des 1res, tout à fait analogue à celle de mes malades.

Tous ces caractères rapprochent donc la pléonostéose de la race mongolienne, qui est considérée comme la mère des races humaines, et en font probablement une sorte d'*anomalie réversive*, un *retour vers une race atavique*.

Un certain nombre d'exemples de cette curieuse dystrophie ont été rapportés depuis ma description initiale par Caussade, Guy-Laroche, Rouillard, d'autres cas m'ont été signalés par Crookshank (de Londres), par Dubois (de Liége), et j'ai eu l'occasion d'en voir un nouveau cas héréditaire que je n'ai pu publier.

Il ne semble donc pas s'agir d'une affection extrêmement rare.

LA MÉLORHÉOSTOSE

Une affection non décrite des os : hyperostose « en coulée » sur toute la longueur d'un membre ou « mélorhéostose ».

(En collaboration avec M. Joanny.)

Société médicale des Hôpitaux, 21 juillet 1922.

Sous ce nom de « mélorhéostose » (μεγος, membre, ρέω, je coule), j'ai désigné une curieuse affection dont je ne connais encore qu'un exemple et sur la



Mélorhéostose. Hypertrophie irrégulière et bosselée de l'index et du médius et des métacarpiens correspondants. Cette hypertrophie, qui a un peu l'aspect de chondromes multiples, est due en réalité à une hyperostose compacte, comme le montre la radiographie ci-après.

nature de laquelle médecins et radiologistes n'ont pu me fournir aucune indication. Elle consiste en une hyperostose très compacte qui occupe toute la longueur des os d'un membre en véritable « coulée de bougie ».

Chez notre malade, âgée de trente-neuf ans, on trouvait *sur toute la hauteur du membre supérieur gauche* une hypertrophie osseuse des plus singulières, occu-

pant non pas la totalité des os, ni la totalité de tel ou tel os, mais *certains os et certaines parties de certains os*. Elle occupait, en effet, la cavité glénoïde et l'apophyse coracoïde de l'omoplate, la plus grande partie de l'humérus, le tiers supé-



Mélorhéostose. — Radiographie du membre supérieur gauche. On voit nettement l'hyperostose compacte qui, venant de l'épaule, descend tout le long de l'humérus, puis passe sur l'extrémité supérieure du cubitus, de là sur le radius, puis sur le trapézoïde, le grand os et le semi-lunaire, sur les 2e et 3e métacarpiens, sur les 3 phalanges de l'index et du médius. Cette hyperostose se fait à la façon d'une véritable « coulée » de bougie laissant intacte non seulement les os voisins, mais même une partie des os atteints.

rieur du radius et les deux tiers inférieurs du cubitus, le semi-lunaire, le grand os et le trapézoïde, l'index et le médius et leur métacarpien. Mais *elle laissait complè-*

tement indemnes tous les autres doigts, les autres métacarpiens et les autres os du carpe; elle laissait indemnes certaines parties du cubitus, du radius et même de l'humérus. Dans cette apparente irrégularité de distribution, il y avait pourtant quelque chose de remarquablement régulier, c'est la « *traînée* » *hyperostosique qui semblait se continuer sur la radiographie presque en ligne droite*, laissant intactes les parties des os voisins qui se font vis-à-vis, par exemple le bord externe du grand os, du 3e métacarpien et de la 1re phalange du médius.

Cette hyperostose était essentiellement *irrégulière* de rebord, « *bavante* », pour ainsi dire, de sorte qu'*on avait, sur l'épreuve radiographique, l'impression que donnerait une « coulée » de bougie le long des os depuis l'épaule jusqu'à l'extrémité des deuxième et troisième doigts.*

Il s'agissait d'ailleurs bien d'hyperostose et non de périostose, car il apparaissait manifestement sur les radiographies que les différentes couches de l'os y prenaient part.

Aucun autre os ne nous a paru touché, ni au membre supérieur opposé, ni ailleurs.

Cette *coulée hyperostosique* ne répondait à aucune distribution nerveuse périphérique, radiculaire ou médullaire. Il ne semblait y avoir non plus aucun rapport entre la forme de cette coulée et la distribution vasculaire.

La syphilis ne semblait nullement en cause; d'ailleurs les lésions ne ressemblaient aucunement aux ostéites syphilitiques, ni comme évolution, ni comme aspect local (épaisses bavures au lieu de périostose relativement régulière), ni surtout comme distribution.

Aucune ostéopathie connue jusqu'ici ne prend d'ailleurs cet aspect et cette extension, occupant *tout un membre, en traînée linéaire, et rien qu'un membre.*

Etant donné l'âge du début (dix ans) et la progression très lente et indolore jusqu'à ces dernières années, nous sommes tentés d'en faire une simple affection du développement osseux, du processus d'ossification, en reconnaissant que la cause de sa singulière répartition nous échappe encore complètement et que son mode de progression rappelle vaguement celui de certaines affections parasitaires, de certaines mycoses par exemple.

MALADIES DU DÉVELOPPEMENT OSSEUX

LA DYSOSTOSE CLÉIDO-CRANIENNE

Autopsie d'une Dysostose cléido-cranienne : Grosses lésions inflammatoires et hémorragiques méningo-encéphaliques.

(En collaboration avec le Dr Trétiakoff.)

Société médicale des Hôpitaux, 13 juillet 1923.

On sait que le professeur Pierre Marie a décrit avec le Dr Sainton, en 1897, sous le nom de dysostose cléido-cranienne héréditaire une curieuse malformation congénitale présentant comme caractères essentiels le développement exagéré du diamètre transverse du crâne avec retard de l'ossification des fontanelles, et par l'aplasie plus ou moins prononcée des clavicules. Ces troubles peuvent être héréditairement transmis.

Cette maladie, actuellement bien connue, n'est pas extrêmement rare, puisque, en 1912, M. Apert pouvait en réunir 70 observations publiées jusque-là.

Mais on n'avait jusqu'ici aucune idée sur la *cause* de cette curieuse affection, et c'est sans aucune espèce de preuves que certains auteurs avaient tendance à l'attribuer à une altération d'une glande vasculaire sanguine.

J'ai pu faire avec le Dr Trétiakoff l'autopsie d'un cas très typique de dysostose cléido-cranienne, malade morte à la Salpêtrière dans le service du professeur Pierre Marie, et nous avons été frappés par l'existence d'énormes lésions cérébrales.

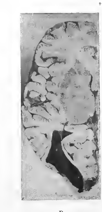
La voûte cranienne était en grande partie représentée par une simple membrane fibreuse dans l'épaisseur de laquelle étaient disséminées de minces lamelles osseuses. La dure-mère était fortement adhérente, complément inséparable de cette membrane fibreuse. Les méninges molles étaient fortement épaissies et

opaques, leurs veines étaient rétrécies ainsi que les sinus de la dure-mère, particulièrement le sinus longitudinal supérieur dont le diamètre avait le tiers du diamètre normal.

Les méninges étaient particulièrement épaisses au niveau de la région occipitale, et à ce niveau elles présentaient une dépression antéro-postérieure et paraissaient s'enfoncer dans le cerveau. Or, la coupe des lobes occipitaux montrait *de*



A



B

A. La malade un an avant sa mort. Remarquer la double bosse frontale avec dépression médiane, le retrait du maxillaire supérieur, le prognathisme, la projection du thorax par suite de la cyphoscoliose, la petite taille avec allongement relatif des membres inférieurs, le genu valgum, l'attitude des membres supérieurs et la saillie des coudes dues à la luxation bilatérale de l'extrémité supérieure du radius.

B. *Coupe horizontale de l'hémisphère droit.* — Vaste *kyste post-hémorragique* occupant tout le lobe occipital, séparé par une mince lamelle d'une part du ventricule latéral, d'autre part de la méninge (cette lamelle a même disparu au pôle occipital, enfin d'un petit kyste analogue qui se trouve sur la face interne du pôle postérieur. C'est surtout la diminution de longueur du lobe occipital qui donne au cerveau une forme arrondie plutôt qu'ovalaire.

chaque côté une grosse lésion comparable et presque symétrique. A droite, la lésion était énorme et se présentait sous la forme d'un large kyste remplaçant

presque toute la substance médullaire et une partie de la substance corticale du lobe occipital; ce kyste était manifestement post-hémorragique. A gauche, il existait une longue fente presque symétrique, plissée, bourrée de cristaux d'hématoïdine, reliquat certain d'une ancienne hémorragie. Il y avait donc de grosses lésions manifestement inflammatoires, méningo-encéphaliques et vasculaires.

Ces constatations auraient assurément pu être considérées comme une simple coïncidence si elles avaient été isolées : mais, en fouillant la bibliographie nous avons trouvé le compte rendu d'une autopsie de dysostose cléido-cranienne manifeste, faite par Scheutauer en 1871, c'est-à-dire bien longtemps avant la description initiale de MM. Pierre Marie et Sainton. Or, Scheutauer décrivait exactement les mêmes lésions que nous avions trouvées, avec cette différence que les hémorragies cérébrales bilatérales et symétriques siégeaient plus en avant que celles que nous avions constatées.

Nous pouvons conclure de ces faits concordants qu'il y a dans la dysostose cléido-cranienne un *processus nettement inflammatoire*, vraisemblablement infectieux, du côté des méninges, du cerveau et de leurs vaisseaux.

Il resterait à savoir si la lésion osseuse est secondaire à la lésion encéphalique et peut être considérée comme un trouble trophique dont le point de départ est dans les centres nerveux, ou bien si la lésion osseuse et la lésion encéphalique sont deux manifestations d'une infection diffuse survenues pendant la vie intra-utérine.

Le siège différent des lésions cérébrales dans le cas Scheutauer et dans le nôtre rend peut-être cette seconde hypothèse plus vraisemblable.

L'atteinte essentielle et à peu près exclusive des « os de membrane » d'une part, la non-différenciation de la dure-mère et de toute la partie du crâne restée fibreuse d'autre part, nous ont permis de penser que le processus inflammatoire, probablement infectieux, de la dysostose cléido-cranienne datait sans doute de la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine.

Il est intéressant, au point de vue philosophique, de constater une fois de plus que ces malformations, qui paraissent à première vue relever de la tératologie et avoir une pathogénie mystérieuse, rentrent en fait dans la pathogénie intra-utérine et ont comme point de départ les mêmes éléments pathogènes que les processus de la vie extra-utérine, l'infection notamment.

L'HYPOCHONDROPLASIE

Hypochondroplasie héréditaire.

(En collaboration avec Mlle Linossier.)

Société médicale des Hôpitaux, 28 novembre 1924.

Achondroplasie atténuée héréditaire; hérédo-syphilis de la table interne du crâne.

(En collaboration avec Mlle Linossier.)

Société de Dermatologie, 11 décembre 1924.

L'achondroplasie est un type clinique aujourd'hui parfaitement individualisé depuis les remarquables descriptions de Porak et Durante pour l'enfant et de Pierre Marie pour l'adulte; il semble y avoir pourtant des achondroplasiques « frustes » chez qui fait défaut tel ou tel grand signe habituel; peut-être peut-on aussi dénommer achondroplasiques « partiels » des sujets chez qui un seul des grands signes de l'achondroplasie existe accentué, en l'absence des autres signes ordinaires.

En outre, on peut voir des individus chez qui l'examen montre la présence de la plupart des signes de l'achondroplasie, mais tous atténués, si atténués parfois que, à première vue, on ne pense même pas à l'achondroplasie et que c'est un examen presque systématique qui révèle ces signes un à un. Ces sujets ne me semblent pouvoir être appelés autrement que des « hypochondroplasiques ».

J'en ai présenté deux exemples, caractérisés par leur petite taille, leur grosse tête, l'enfoncement de la racine de leur nez, leur voûte palatine ogivale, leur ensellure lombaire et leur proéminence abdominale, leur micromélie, la brachymélie métapodiale atteignant surtout le 4e segment aux mains et aux pieds; il n'y avait ni tendance rhizomélique de la micromélie, ni main en trident. Malgré leur nombre, ces symptômes ne nous auraient pas frappé, tant ils étaient atténués, s'ils ne s'étaient trouvés associés.

On sait que l'achondroplasie peut être héréditaire, mais les cas d'achondroplasie héréditaire ne sont pas encore bien fréquents, et, il y a peu d'années, on en discutait encore l'authenticité. L'hypochondroplasie peut certainement être *héréditaire* aussi, car mes deux malades étaient une mère et sa fille, et il semblait que

le grand-père (le père de la mère) avait des déformations analogues. Ainsi même les achondroplasies atténuées peuvent être héréditaires.

Il semble aussi qu'elles puissent être dues à la syphilis et que les brides fibro-vasculaires qui ont été décrites par Porak et Durante comme traversant les cartilages de conjugaison au moment de leur développement puissent être produites par l'hérédo-syphilis.

Dans notre cas, en effet, il est probable que l'*hérédo-syphilis* était en cause, car l'une des deux malades, qui était atteinte depuis cinq ans de céphalées presque permanentes, violentes et paroxystiques, présentait sur la radiographie du crâne une hyperostose manifeste de la table interne, telle que nous en avions constatée assez fréquemment chez des hérédo-spécifiques : or, cette malade, soumise au traitement antisyphilitique par le bismuth, vit rapidement ses céphalées s'atténuer considérablement. Il semble donc bien qu'elle ait été nettement hérédo-syphilitique.

Nous n'en concluons pas que la syphilis soit la cause de l'achondroplasie, mais qu'elle doit être considérée vraisemblablement comme *l'une des causes* de l'achondroplasie, et notamment de certaines achondroplasies héréditaires.

Depuis ma présentation, j'ai été frappé par la constatation assez fréquente de malades de ce genre ; c'est à tort, je crois, que nous les considérions jusqu'ici comme des rachitiques « à type pseudo-achondroplasique », car ils ne présentent pas d'ordinaire, associés à leurs troubles multiples du développement, les déformations asymétriques et irrégulières des os rachitiques.

L'OXYCÉPHALIE

Oxycéphalie et syringomyélie. (Contribution à la pathogénie de certaines cavités médullaires.)

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Société médicale des Hôpitaux, 25 juillet 1919.

Oxycéphalie et troubles oculaires. (Essai pathogénique.)

Société d'Ophtalmologie de Paris, décembre 1923.

On sait que l'Oxycéphalie ou Crâne en tour, décrite par Virchow, s'accompagne ou non d'exophtalmie, de troubles visuels ou oculo-moteurs.

La pathogénie de cette curieuse déformation est jusqu'ici à peu près inconnue. Elle serait due, d'après Virchow, à une synostose prématurée de la suture coronale et souvent de la suture sagittale; le crâne, qui ne peut plus se développer en largeur, se développe en hauteur sous l'influence de la poussée cérébrale; mais on ne fait que des hypothèses sur la cause de la synostose prématurée.

Le lien entre la malformation cranienne et les lésions oculaires est encore plus inconnu. Tout ce qu'on sait, c'est que la radiographie, comme l'a signalé Bertolotti, montre parfois un enfoncement de l'étage moyen de la base du crâne, susceptible de repousser les globes oculaires et de tirailler les nerfs optiques et oculo-moteurs : cet abaissement de l'étage moyen de la base du crâne, cette « *lordose basilaire* » serait consécutive à la soudure des fontanelles; le crâne, qui ne peut plus se développer ni latéralement, ni par en haut, se développe par en bas et le cerveau repousserait la base.

Mes examens ont confirmé l'existence de cette lordose basilaire, d'autant plus prononcée que l'oxycéphalie est plus marquée et généralement proportionnelle à l'intensité des troubles oculaires.

Mais, en outre, j'ai constaté chez un oxyoéphale l'existence d'une *syringomyélie* : cette syringomyélie semble être en rapport avec une hypertension intracranienne, qui se révèle d'autre part par la disparition des sinus du crâne, par l'existence d'impressions digitales, par les sillons profonds tracés par les sinus veineux. Cette hypertension avait d'ailleurs été constatée par Behr. Il y a donc deux causes mécaniques, *enfoncement de l'étage moyen de la base du crâne* et *hypertension intracranienne*, qui expliquent les lésions oculaires de l'oxycéphalie.

Mais il semble y avoir une troisième cause aux lésions oculaires et oculomotrices des oxycéphales, à savoir une cause *infectieuse*; c'est dans la cause même de la fermeture prématurée des sutures qu'il faut la chercher. D'après Virchow, la synostose précoce était déterminée par une méningite de la base; en fait, on constate souvent quelque reliquat de méningite; mais la méningite n'expliquerait guère la dépression élective de la fosse cérébrale moyenne. En revanche, les végétations adénoïdes semblent être pour ainsi dire constantes au début de la vie chez les oxycéphales; les *infections naso-pharyngées* patentes ou latentes sont extrêmement banales chez eux, et il semble bien que ce soient ces infections qui soient, en réalité, la cause déterminante à la fois de la méningite de voisinage, de l'ostéite locale qui détermine la synostose précoce des sutures antérieures, l'enfoncement de la fosse cérébrale moyenne et en partie les lésions oculaires. *Les facteurs mécaniques seraient sans doute secondaires au facteur infectieux* et conditionnés par lui.

L'HÉMI-FACIO-CRANIOSE

Hémicraniose.

Société médicale des Hôpitaux, 22 octobre 1920,
et *Archives de Médecine des enfants*, 1921.

Sur l'hémicraniose.

Société d Ophtalmologie, 18 février 1922.

Hémi-facio-craniose.

(En collaboration avec le Dr Layani.)

Société médicale des Hôpitaux, 15 mai 1925.

Sous le nom d'hémicraniose ont été désignées deux variétés d'affections fort dissemblables.

Les uns ont justement appelé hémicraniose l'affection décrite sous ce nom par Brissaud et Lereboullet et caractérisée par une série de tumeurs osseuses d'origine congénitale occupant toute une moitié du crâne, ou plus exactement le territoire de tout un trijumeau, tumeurs d'origine congénitale; elle serait mieux dénommée « hémi-facio-craniose ».

Comme, dans des cas de ce genre, on avait constaté la coexistence d'une tumeur intra-cranienne avec les tumeurs extra-craniennes, d'autres auteurs ont donné le nom d'hémicraniose à toutes les tumeurs osseuses à la fois extra et intra-craniennes, même si elles n'occupaient aucunement une moitié du crâne ou de la tête, même si elles survenaient à une période tardive de l'existence : il y a assurément là un abus de langage.

L'hémicraniose véritable, au sens étymologique et primitif du mot, est une affection bien caractérisée et très rare. J'en ai observé deux exemples typiques.

Dans l'un, il s'agissait d'un garçon de dix ans chez qui avait été constatée au moment de la naissance une hyperostose du pariétal droit. L'hyperostose s'accrut ensuite progressivement sans douleurs, et elle occupait au moment de l'examen, d'une façon inégale, mais à peu près totale et exclusive, tout le territoire du

trijumeau droit. Etant donné l'évolution, constatée par Brissaud et Lereboullet, vers la formation d'une néoplasie intra-cranienne, nous avons soumis ce malade systématiquement à la radiothérapie du crâne, et depuis plusieurs années nous avons vu les symptômes légèrement diminuer plutôt que s'accroître.

Dans un deuxième cas, l'atteinte de la face était infiniment plus prononcée que dans le premier, et le nom d'hémi-facio-craniose, proposé par le professeur



Hémicraniose. Hyperostoses en « bosses » sur l'hémicrâne droit bosse pariétale volumineuse, bosse temporale, bosse sus-orbitaire. L'hyperostose est rigoureusement limitée à la ligne médiane. Elle s'étend sur le domaine de la face qui est innervé par le trijumeau (sur la photographie de face, on voit une légère asymétrie faciale); mais elle ne s'étend pas sur la partie occipitale du crâne, qui ne reçoit pas d'innervation de la Ve paire. Le début a été constaté dès la naisaance, mais les hyperostoses se sont progressivement développées dans la suite.

Sicard, lui était fort bien applicable. Dans ce cas la radiographie pouvait nous montrer, pour la première fois, croyons-nous, des néoformations intra-craniennes. Malgré ces néoformations osseuses il n'y avait comme il est de règle, pour une raison qui nous échappe encore, dans le cas où la lésion part de l'os, aucun signe de compression intra-cranienne, aucun trouble oculaire, aucune stase papillaire. Il est possible que cette seconde malade, qui présentait quelques altérations des jambes et de considérables altérations dentaires, ait été une hérédo-spécifique.

L'HÉMIHYPERTROPHIE FACIALE

Hémihypertrophie faciale.

(En collaboration avec le Dr Sartre.)

Société médicale des Hôpitaux, 2 mai 1924.

L'hémihypertrophie faciale est infiniment plus rare que l'hémiatrophie faciale. A l'inverse de celle-ci, elle est beaucoup plus ordinairement congénitale qu'acquise. D'ailleurs les quelques cas d'hémihypertrophies acquises qui ont été rapportés ne semblent pas être univoques : ils sont la conséquence de processus très variés. Même parmi les cas publiés de soi-disant hémihypertrophies congénitales, un bon nombre ne concernent pas une hémihypertrophie vraie ou une hypertrophie pure.

Un cas que j'ai observé est un exemple d'*hémihypertrophie faciale congénitale vraie et pure* chez une enfant de cinq ans et demi. L'hémihypertrophie, constatée dès la naissance, avait ensuite progressé. Elle atteignait le massif osseux de la face en même temps que les tissus mous, ainsi que le montrait la radiographie.

En outre, fait intéressant et qui permettrait à lui seul de distinguer l'hémihypertrophie d'un côté de l'hémiatrophie du côté opposé, *la dentition avait chez cette enfant une précocité extrême du côté hypertrophié*. Elle avait perdu son incisive médiane inférieure droite à deux ans et demi au lieu de six ou sept ans, et quatre mois après l'incisive latérale inférieure droite : ces deux dents avaient été aussitôt remplacées par les dents permanentes, de sorte qu'il y avait une différence considérable entre le volume des incisives inférieures droites repoussées, larges et hautes, et le volume très restreint des incisives inférieures gauches qui étaient encore des dents de lait. Dès l'âge de trois ans, cette enfant avait à droite, en haut et en bas, ses dents de six ans. A cinq ans et demi, la première molaire de lait était prête à tomber, alors qu'elle n'aurait dû tomber qu'à neuf ans; la radiographie montrait que le germe de la deuxième prémolaire était calcifié comme il doit l'être vers l'âge de neuf ou dix ans. La dentition était donc en avance du côté droit de trois à quatre années sur la dentition normale et sur celle du côté gauche.

L'ANENCÉPHALIE

Contribution à l'étude des altérations congénitales du système nerveux : Pathogénie de l'Anencéphalie.

(En collaboration avec le Dr Vurpas.)

Académie des Sciences, 20 juillet 1903.

L'anencéphalie a été considérée par les uns comme une altération tératologique, un arrêt de développement, par les autres comme une altération pathologique intra-utérine, une hydropisie embryonnaire peut-être infectieuse ou toxi-infectieuse.

Nous avons eu l'occasion de faire aussi complètement que possible l'examen anatomique et histologique de trois cas d'anencéphalie, et nous avons pu affirmer, d'après l'histoire pathologique des parents, les particularités de la gestation, l'état anatomique du système nerveux et des autres viscères, que les altérations étaient d'origine toxi-infectieuse et dues à une méningo-encéphalite infectieuse intra-utérine.

Depuis lors, cette conception a été reprise et entièrement confirmée dans un récent travail de Rabaud.

Dans les trois cas observés par nous, il y avait eu infection de la mère pendant la grossesse (congestion pulmonaire au huitième mois, syphilis secondaire, infection utérine). Dans les deux cas où les membranes n'étaient pas rompues lors de l'entrée, il y avait un hydramnios abondant. Enfin, chez l'anencéphale lui-même, on notait toujours l'existence d'une méningite très intense autour du système nerveux central; dans un cas même, en outre d'une méningite hémorragique, toutes les séreuses (péritoine, plèvres, péricarde) étaient enflammées; dans un autre, un caillot sanguin occupait tout le bassinet du rein droit.

La *signature de l'infection* se retrouvait ainsi du côté de la mère (maladies infectieuses pendant la grossesse), du côté des membranes (hydramnios), du côté du fœtus (méningo-myélite et même inflammation séreuse polyviscérale).

Mais comment l'infection fœtale avait-elle pu déterminer l'anencéphalie? En constatant la rupture nette du névraxe, la solution de continuité brutale, soit à l'extrémité cervicale de la moelle, soit au niveau du bulbe, les débris épars sur l'emplacement du cerveau, nous avons pu être assurés qu'il y avait eu un véritable *éclatement du cerveau* et non un simple arrêt du développement : l'anen-

céphalie nous apparaissait donc comme consécutive à l'éclatement d'une hydrocéphalie.

Des faits constatés nous avons pu conclure que :

1° L'anencéphalie et la pseudencéphalie ne sont pas dues à un arrêt de développement fœtal ;

2° Elles sont dues à l'éclatement du cerveau en voie de développement sous l'influence de l'hypertension ventriculaire provoquée par une hydrocéphalie intra-utérine ;

3° Cette hydrocéphalie s'accompagne d'inflammation de tout l'axe cérébro-spinal, surtout des méninges, et dans certains cas de toutes les séreuses viscérales;

4° Toutes ces lésions sont sous la dépendance d'une même cause, l'infection ou la toxi-infection.

Ces considérations sont jusqu'à un certain point confirmatives de nos recherches antérieures avec le Professeur Charrin et montrent que les altérations dites congénitales des différents organes, du système nerveux en particulier, sont en réalité *acquises au cours de la vie intra-utérine* et sont la conséquence de toxi-infections de la mère ou de l'enfant pendant la gestation. Le domaine de la tératologie nous semble devoir se réduire de plus en plus, et devient pour une grande part un chapitre de la *pathologie intra-utérine*.

Contribution à la classification des Monstres Anencéphaliens. Rôle physiologique du Bulbe chez ces monstres.

(En collaboration avec le Dr Vurpas.)

Congrès des aliénistes et neurologistes, Bruxelles, 1903.

Jusqu'ici, les auteurs qui se sont occupés des anencéphales ou des pseudencéphales n'ont tenu compte que du cerveau et de la moelle : les classifications reposent soit sur l'absence du cerveau seul, soit sur l'absence à la fois du cerveau et de la moelle.

Il est pourtant une autre portion du système nerveux dont le rôle semble, *a priori*, devoir être considérable, c'est le bulbe : or, il est remarquable que quelques rares auteurs seulement, entre autres Preyer, font mention de son importance quant à la possibilité de la vie extra-utérine. Au contraire, le Professeur Duplay met sur le même plan les divers anencéphales avec ou sans amyélie au point de vue de la vie extra-utérine ; il pense que ni le bulbe, ni la moelle ne sont nécessaires à la survie de l'enfant plusieurs heures ou plusieurs jours après l'accouchement; le système ganglionnaire serait suffisant pour permettre, pendant

quelque temps, la vie extra-utérine. On comprend l'intérêt que peuvent présenter les faits de ce genre, non seulement au point de vue de la physiologie de monstres fatalement destinés à succomber rapidement, mais encore au point de vue de la physiologie générale du système nerveux.

Nos recherches personnelles, basées sur l'examen du système nerveux de quatre pseudencéphales, montrent l'importance essentielle qu'il faut accorder au bulbe tant dans la durée de la gestation que dans le poids du corps et l'état biologique du fœtus et dans ses possibilités de survie.

Nos recherches personnelles, basées sur l'examen du système nerveux de quatre pseudencéphales, montrent l'importanec essentielle qu'il faut accorder au bulbe tant dans la durée de la gestation que dans le poids du corps et l'état biologique du fœtus et dans ses possibilités de survie.

Nos quatre anencéphales avaient tous une moelle; deux d'entre eux avaient un bulbe sans aucune des parties sus-jacentes, deux n'avaient pas de bulbe. Or, les deux sujets qui n'avaient pas de bulbe étaient nés *morts* et *avant terme*; les deux sujets qui avaient un bulbe étaient nés *vivants* et *après terme* (voir notre communication, ci-dessus résumée, sur la prolongation de la gestation dans les cas d'anencéphalie); ceux-ci *ont survécu* plusieurs jours, pendant lesquels il nous a été possible de faire certaines recherches de physiologie pathologique.

Les deux sujets sans bulbe étaient nés l'un à sept mois et demi, l'autre à huit mois et demi; ils pesaient respectivement 1 kil. 740 et 1 kil. 850. Les deux sujets avec bulbe étaient nés à dix mois et dix mois et demi; ils pesaient 2 kil. 620 et 4 kil. 300.

Ces constatations nous permettent de penser que **le bulbe est la partie du système nerveux nécessaire et suffisante pour satisfaire aux actes vitaux élémentaires du nouveau-né**; le système ganglionnaire ne paraît pas devoir suffire.

Mais le bulbe est-il nécessaire à la vie intra-utérine? ou à partir de quel moment devient-il nécessaire? Par le fait que nos deux anencéphales sans bulbe sont seuls nés morts et avant terme, nous pouvons penser que le bulbe est nécessaire pour la prolongation de la vie intra-utérine jusqu'à son terme normal ou, en tout cas, jusqu'au delà de son terme. En revanche, il ne semble pas nécessaire jusqu'à une période très proche du terme; chez l'un d'eux, en effet, l'accouchement s'était fait presque à terme (huit mois et demi); or, non seulement la conservation parfaite des fœtus indiquait que la mort remontait à très peu de temps, mais *les bruits du cœur fœtal avaient été entendus le jour même de l'accouchement.* On en pourrait conclure que l'éclatement de l'hydrocéphalie infectieuse, cause de l'anencéphalie (voir notre communication, ci-dessus résumée, sur la pathogénie de l'anencéphalie), venait de se produire, et que, en réalité, les sujets avaient eu et un bulbe et un cerveau presque jusqu'au moment de leur naissance; mais les

altérations de la moelle, les signes d'inflammation ancienne, l'aspect des portions éclatées de l'axe nerveux et du crâne montraient d'une façon nette que l'anencéphalie remontait à une période déjà éloignée. **Le bulbe ne nous semble donc devenir nécessaire au développement fœtal qu'à une période très tardive de la vie intra-utérine**, à proximité du terme normal.

De ces considérations résulte, à notre sens, l'importance capitale du bulbe dans l'évolution biologique des anencéphales : il nous semble légitime de faire entrer cette notion dans la classification même des monstres anencéphaliens. Dans la classification à peu près universellement admise de Geoffroy-Saint-Hilaire, à côté des anencéphales et pseudencéphales qui ont une moelle et de ceux qui n'en ont pas, nous croyons qu'il est utile de donner une place à ceux qui ont un bulbe et que nous avons proposé de dénommer *bolbencéphales ou bulbanencéphales*.

La classification que nous proposions a été adoptée par le Professeur d'Astros dans son article du *Traité des maladies des enfants* sur l' « Anencéphalie ».

Observations psycho-physiologiques sur des anencéphales.

(En collaboration avec le Dr Vurpas.)

Journal für Psychologie und Neurologie, 1912.

Les anencéphales paraissent, à première vue, n'avoir aucune vie psychologique : ce n'est pourtant qu'une apparence, bien que semblable affirmation soit tout à fait contradictoire avec nos conceptions habituelles sur la physiologie cérébrale et sur la dépendance étroite du cerveau et des phénomènes physiologiques.

Bien qu'il n'y ait ni encéphale, ni faisceau pyramidal, on constate l'existence non seulement de mouvements spontanés assez bien adaptés, comme la flexion d'un bras ou d'une jambe, mais encore de mouvements d'ensemble, coordonnés et même relativement compliqués et appropriés à un but défini, à un acte instinctif, comme la flexion des jambes avec rejet du corps en arrière pour fuir une sensation désagréable. Ces mouvements de défense s'accompagnent en même temps de réactions mimiques, comme des grimaces qui contrastent avec le masque d'un visage généralement immobile et figé; en même temps l'enfant crie et témoigne par tout son habitus extérieur d'un malaise général.

Un fait non moins remarquable est la conservation d'actes instinctifs, comme des phénomènes de succion lorsque l'on introduit soit un doigt, soit un biberon dans la bouche d'un anencéphale, avec déglutition consécutive du liquide. L'acte instinctif s'accomplit même avec discernement, puisque nous avons vu un sujet

fermer la bouche lorsqu'on lui présentait de l'eau sucrée avec une cuiller et empêcher par l'occlusion des lèvres l'issue du liquide hors de la cavité buccale.

Il ne peut s'agir de réflexes, même compliqués, car l'effet est plus prolongé, et il est adapté à un but et coordonné en vue d'une fin qui est l'acte instinctif accompli.

L'examen biologique des anencéphales semble amplement montrer qu'il peut exister en l'absence complète du cerveau des phénomènes que l'on considère habituellement comme d'ordre psychologique, par exemple : adaptation à un but de mouvements plus ou moins compliqués, mais exigeant une certaine coordination, persistance d'actes instinctifs, conservation des sensibilités tactile, thermique, de la sensibilité à la douleur, etc.

Il semble se dégager de l'étude de nos observations : 1° que si tous les actes vitaux sont profondément troublés du fait de l'absence de l'encéphale, les phénomènes placés jusqu'ici sous sa dépendance exclusive, comme les faits psychologiques, ne le sont peut-être pas d'une façon aussi absolue et entière qu'on a coutume de le considérer; 2° que le cerveau doit être considéré comme un appareil de perfectionnement régulier de tout l'organisme, mais que son absence est encore compatible avec une vie psycho-physiologique rudimentaire.

De l'atrophie constante des Capsules surrénales chez les Anencéphales.

(En collaboration avec le Dr Bender.)

Société de Biologie, 25 juillet 1903.

Les Capsules surrénales dans l'Anencéphalie (Nouvelle contribution à la pathogénie des altérations congénitales du système nerveux).

Congrès des aliénistes et neurologistes, Dijon, août 1908.

Les capsules surrénales sont extrêmement atrophiées chez tous les anencéphales, au point qu'elles sont souvent réduites à quelques centigrammes, à quelques traces seulement. Nous avons constaté cette atrophie considérable chez 4 anencéphales. Les chiffres suivants, comparés aux chiffres normaux des reins et des capsules surrénales chez des nouveau-nés à terme et chez des fœtus normaux (on sait que le poids relatif de la capsule surrénale diminue, par rapport à celui du

rein, au fur et à mesure de l'évolution du fœtus), montrent à quel point l'atrophie surrénale est prononcée chez les anencéphales.

	REIN grammes	CAPSULE SURRÉNALE grammes
Enfant nouveau-né	15 »	5,20
Fœtus de 5 mois	1,60	1,20
Anencéphale A. Poids : 4.300 gr. (né après gestation prolongée à 10 mois 1/2).	droit : 12,80 gauche : 11 »	droite : 0,30 gauche : 0,60
Anencéphale B. Poids : 1.950 gr. (né à 8 mois 1/2).	droit : 5,20 gauche : 5,20	droite : absente. gauche : 0,10
Anencéphale C. Poids : 1.740 gr. (né à 7 mois 1/2	droit : 3,30 gauche : 1,50	droite : 0,20 gauche : 0,20
Anencéphale D. Poids : 2.600 gr. (né à terme).	droit : 9,20 gauche : 8,80	droite : 0,35 gauche : 0,30

Cette atrophie constante et extrême n'avait été signalée jusqu'ici qu'en Allemagne par Biesing, Magnus et Zander; elle n'avait été observée qu'incidemment, à notre connaissance, par les auteurs français; depuis notre travail, M. Buju a fait en 1905 des recherches sur ce sujet.

Il nous a paru intéressant de rechercher : 1° quelle est la lésion de la glande surrénale ; 2° quelle est la cause de cette lésion, quels sont ses rapports avec la disparition du cerveau.

La lésion consiste en une diminution de l'épaisseur de toutes les couches glandulaires de la substance corticale et de la substance médullaire : les capsules surrénales sont des capsules normales *en miniature*. Mais il n'y a pas atrophie au sens où l'admet Biesing, il n'y a pas de diminution de volume des éléments cellulaires, il y a surtout diminution de leur nombre.

Quelle relation y a-t-il entre l'aplasie surrénale et l'anencéphalie? On pourrait *a priori* supposer que l'arrêt de développement du cerveau est la conséquence de la disparition des surrénales; mais nous avons constaté qu'il y a sur les méninges et tout le long de l'axe cérébro-spinal des signes d'inflammation nette, grossière, qui nous ont permis d'affirmer que l'anencéphalie n'est pas due à un arrêt de développement, mais bien à une maladie infectieuse intra-utérine portant directement sur le système nerveux central : la lésion cérébrale est donc certainement une lésion infectieuse primitive.

D'autre part, la constance de l'atrophie surrénale chez les anencéphales et le degré extrême de cette atrophie font que l'on ne peut croire à une simple coïncidence.

Donc *la lésion surrénale est certainement secondaire* à la lésion cérébrale. Mais par quel mécanisme l'absence du cerveau détermine-t-il l'aplasie surrénale?

On pourrait penser que l'aplasie surrénale était due à une lésion destructive

du sympathique ; cette relation devait paraître particulièrement vraisemblable, car on sait quelle importance on a attribuée au sympathique dans la constitution même des surrénales, puisque, d'après nombre d'auteurs, la couche médullaire serait un organe sympathique. Or, nous avons trouvé dans tous nos cas un sympathique normal et, d'autre part, la portion corticale de la surrénale était tout aussi aplasiée que la portion médullaire : *l'aplasie surrénale n'est donc pas due à une destruction du système sympathique.*

Tels sont les seuls *faits* qui nous ont paru bien établis ; or, s'ils aboutissent bien à éliminer certains rapports de causalité, qui pouvaient paraître vraisemblables, entre l'aplasie de la surrénale et celle du cerveau, ils n'établissent pas quelle est entre elles la relation de causalité réelle. A ce point de vue, on ne peut émettre que des hypothèses qu'il nous paraît prématuré de développer.

Sur la Prolongation anormale de la Gestation dans les cas d'Anencéphalie.

(En collaboration avec le Dr Bender.)

Société de Biologie, 25 juillet 1903.

Nous avons été frappés de constater que, dans plusieurs cas d'anencéphalie, la grossesse avait été anormalement prolongée : elle avait duré jusqu'à dix mois et dix mois et demi.

Nous nous sommes basés pour cette appréciation non seulement sur la date des dernières règles, mais encore sur le poids excessif des fœtus (4.300 grammes, par exemple, chez un anencéphale du sexe féminin, malgré l'absence de l'extrémité céphalique) et surtout sur l'étude du point d'ossification de l'extrémité inférieure du fémur (1). On sait qu'on accorde une certaine importance à ce point d'ossification (point de Béclard) en médecine légale, parce qu'il est, en général, à peine marqué à la naissance à terme et mesure au plus de 3 à 6 millimètres ; or, chez nos anencéphales, il mesurait 12 à 13 millimètres.

Cette constatation est intéressante au point de vue de la physiologie de l'accouchement ; en effet, les causes du travail sont encore discutées ; or, il semble bien que, dans nos cas, ce ne peut guère être que par le fait de l'absence de pression de la tête sur le segment inférieur de l'utérus que l'accouchement a été retardé. Ces faits sont donc en faveur de la théorie qui attribue à cette pression le début du travail.

(1) Nous avons eu récemment l'occasion d'avoir une preuve formelle de la prolongation jusqu'à plus de dix mois et demi d'une grossesse terminée par la naissance d'un anencéphale : certaines circonstances permettaient de faire remonter à cette date lointaine le dernier rapport sexuel.

MALADIES OSSEUSES ACQUISES

LA MALADIE OSSEUSE DE PAGET

Les lésions des extrémités, mains et pieds, dans la maladie de Paget.

Société médicale des Hôpitaux, 19 janvier 1913.

Déformation de la base du crâne dans la maladie de Paget.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie et le Dr Châtelin.)

Société médicale des Hôpitaux, 12 juillet 1912.

Les altérations de la tête, et notamment de la base du crâne, dans la maladie de Paget.

(En collaboration avec le Dr Châtelin.)

Société Neurologique, 3 avril 1913.

Etude de la base du crâne dans la maladie de Paget.

Iconographie de la Salpêtrière, novembre-décembre 1913.

Le crâne dans la maladie de Paget (Présentation de trois nouveaux crânes).

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Société médicale des Hôpitaux, 31 octobre 1919.

Maladie osseuse de Paget et Syringomyélie.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Société médicale des Hôpitaux, 31 octobre 1919.

La maladie osseuse de Paget est d'ordinaire considérée comme une hypertrophie des os systématisée à la voûte du crâne, aux os du tronc et aux os longs des membres. Nous avons montré qu'elle peut s'étendre à tous les os de l'économie et qu'elle est loin de laisser indemnes d'une part les petits os des extrémités, d'autre part la base du crâne. Cette dernière localisation, jusque-là entièrement méconnue, est particulièrement habituelle; elle est importante en clinique, car elle paraît être le point de départ de certains symptômes, parfois graves, mal expliqués jusqu'ici.

I. Des **lésions des extrémités**, mains et pieds, avaient été occasionnellement signalées dans des observations de H. Meunier, Fitz, Pierre Marie, Klippel et M.-P. Weil, Giles de la Tourette et Magdelaine, Gaillard et Béclère, Menetrier et Legrain.

J'ai établi que ces lésions sont fréquentes, car, *sur 4 cas* de maladie de Paget systématiquement examinés à ce point de vue, j'ai trouvé *3 fois des lésions pagétiques manifestes des extrémités*. Cette proportion ne concorde nullement avec les idées admises sur la rareté de ces lésions des mains et des pieds chez les pagétiques; elle est d'autant plus intéressante que j'ai vu semblables lésions *en l'absence même de toute altération apparente des os longs des membres*.

II. Avec le Professeur Pierre Marie, j'ai constaté **des lésions de la base du crâne** d'abord sur deux crânes (1912), puis plus tard sur trois nouveaux crânes de pagétiques (1919) morts à la Salpêtrière. Quoique variables d'intensité, ces lésions étaient très comparables entre elles; elles étaient comparables également à des déformations que j'ai pu constater sur cinq crânes secs de pagétiques conservés au Musée Dupuytren. L'étude de tous ces crânes m'a conduit aux conclusions suivantes:

1° Il existe au niveau de la base du crâne chez les pagétiques des altérations qui sont plus ou moins accentuées, mais qui paraissent *constantes, même en l'absence d'atteinte cliniquement appréciable soit des os de la voûte, soit des os longs des membres*.

Ces altérations consistent en une hypertrophie et en une déformation par ramollissement, tout comme au niveau des os longs.

L'*hypertrophie* épaissit et élargit tous les os de la base et en rétrécit tous les trous : trou occipital et orifices vasculaires et nerveux.

La *déformation* résulte de ce que les os épaissis sont aussi *poreux et friables* : ils ont sur la coupe le même *aspect vermoulu* que les os des membres.

Le point de départ de la déformation est *l'enfoncement dans le crâne du pour-*



Maladie de Paget. — Crâne très élargi, tête triangulaire, prognathisme. Tronc en « corps de violon », plis transversaux thoraco-abdominaux. Grosses clavicules.

tour du trou occipital et des parties voisines; plus exactement, la pesanteur se faisant évidemment sentir de haut en bas, on devrait dire qu'il y a *abaissement total de la base du crâne sous le poids du cerveau, à l'exception du pourtour du trou occipital*, seule partie qui soit soutenue par la colonne vertébrale. Cet enfoncement a pour conséquences l'abaissement relatif des fosses cérébrales antérieures et moyennes, l'incurvation antéro-postérieure du crâne et la bascule de la face en

arrière, l'élargissement transversal de la cavité cranienne. Par cet élargissement latéral et par cette incurvation antéro-postérieure, la cavité cranienne, plus ou moins ramollie, récupère le volume qu'elle perd en hauteur ; la capacité cranienne reste ainsi à peu près fixe.

Par ce mécanisme de « dilatation compensatrice », la déformation de la base contribue pour une grande part à la déformation bien plus connue et plus classi-



Radiographie d'une tête de maladie de Paget. — Epaississement de la voûte avec porosité, aspect ouateux et granité, disparition des contours (surtout de la table externe). Raccourcissement relatif de la base avec « convexobasie », plicature de l'écaille occipitale avec fosse cérébelleuse profonde et étroite, retrait de la face avec prognathisme relatif du maxillaire inférieur. Petites hyperostoses localisées, formées de tissu compact (taches noires).

que de la voûte : l'augmentation de la voûte n'est pas due exclusivement à l'épaississement de ses os, mais aussi à l'agrandissement transversal de la cavité cranienne elle-même.

Le *cerveau*, qui se trouve dans un crâne ainsi déformé et dont le volume est d'ailleurs un des éléments essentiels de la déformation, change, bien entendu, lui aussi de forme. Ecrasé de haut en bas, parfois déprimé sur sa face inférieure

comme s'il avait reçu un « coup de poing », *il s'étale en champignon* tout autour du rachis et du trou occipital.

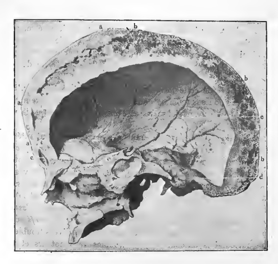
Par le fait sans doute de la dilatation compensatrice du crâne, il n'y a généralement pas de signes grossiers d'hypertension intracranienne au cours de la maladie de Paget. Toutefois, à l'autopsie d'une maladie de Paget dont le crâne



Maladie osseuse de Paget. Base du crâne (pièce du Musée Dupuytren), *vue par saface interne.* — Epaississement énorme des os de la voûte. Elargissement considérable du corps de l'occipital et de ses masses latérales, grosse diminution du trou occipital, surtout dans sa partie antérieure, en « feuille de trèfle »; rétrécissement de tous les orifices, notamment les trous déchirés antérieur et postérieur, les trous ovale et grand rond. Surélévation du pourtour du trou occipital, du massif sphéno-basilaire; apophyse basilaire de l'occipital tendant à l'horizontalité, plicature de l'écaille de l'occipital, nivellement général de la base; enfoncement de l'extrémité frontale. Surface interne du crâne poreuse, piquetée et vermoulue, incrustée de profondes dépressions vasculaires.

était très épaissi et déformé et le cerveau très aplati, nous avons constaté, avec le Professeur Pierre Marie, une *grosse syringomyélie*. Il est probable que cette syrin-

gomyélie, sans tumeur gliomateuse, était la conséquence d'une hypertension intracranienne : semblable dilatation syringomyélique avait été trouvée par Langhaus, Schaffer et Preisz, Kronthal, Hauser, Francotte à la suite de tumeurs ou de compressions de l'encéphale siégeant dans la fosse cérébrale postérieure, et nous avions nous-même constaté semblable cavité médullaire dans un cas d'oxycéphalie, affection où, comme dans la maladie de Paget, le cerveau, à l'étroit dans



Coupe antéro-postérieure médiane du crâne précédent. — Epaississement considérable et coupe vermoulue, « en meringue », des os de la voûte avec disparition plus ou moins complète des tables interne et externe. « Convexobasie » très apparente, due à la surélévation et à l'enfoncement dans la cavité cranienne de tout le massif sphéno-basilaire et à sa bascule autour d'un axe transversal passant à peu près par la selle turcique; la selle turcique est aplatie, la fosse cérébrale antérieure est déprimée, l'écaille occipitale est pliée à angle aigu et l'étage postérieur du crâne est rétréci. Dans l'ensemble, le crâne et la face sont totalement incurvés autour du massif sphéno-basilaire, et la cavité cranienne est en faulx.

l'une de ses dimensions, paraît ne pouvoir so développer qu'en repoussant le crâne dans d'autres directions.

2° Ces différentes altérations se constatent sur les images radiographiques, de

telle sorte qu'on peut dire qu'il existe une *formule radiographique* assez complexe de la maladie de Paget.

L'hypertrophie et la porosité osseuses se manifestent par l'épaississement et l'aspect flou des os de la base : au lieu de lignes noires, nettes, franches et bien limitées, on voit des bandes larges, grises, entremêlées, confuses, à rebord indécis.

Les déformations se manifestent par une plicature de l'écaille de l'occipital ou plus souvent par une moindre profondeur des fosses cérébelleuses ; par une large saillie dans le crâne des os de la base (*convexobasie*) ou plus souvent par un nivellement général avec évasement de « l'angle obtus orbitro-pétreux » ; souvent par un épaississement des voûtes orbitaires, par une bascule de la face en arrière, par une obliquité plus grande de la voûte palatine et par une faible étendue de la distance entre l'ombre des apophyses ptérygoïdes et celle des apophyses mastoïdes.

La connaissance de cette formule radiographique peut être utile pour le diagnostic des cas douteux (comme nous en avons observé un exemple), puisque les lésions de la base peuvent s'observer en l'absence de lésions de la voûte ou de lésions des membres.

3° Les altérations de la base du crâne des pagétiques sont intéressantes à connaître *au point de vue de la physiologie pathologique de cette affection*, parce qu'elles déterminent un rétrécissement parfois extrêmement prononcé du trou occipital et des différents trous de la base, y compris les orifices vasculaires et nerveux. Or, il est assez logique de supposer que *bien des troubles*, assez fréquemment signalés dans le cours de la maladie de Paget et dont la pathogénie paraissait tout à fait obscure, *sont en réalité dus au rétrécissement des orifices traversés par le système nerveux central, par les vaisseaux et les nerfs* qui vont dans le crâne ou qui en sortent : il en est ainsi sans doute de divers troubles mentaux, de troubles auriculaires ou oculaires, de troubles vaso-moteurs et trophiques, peut-être aussi de quelques-uns des troubles circulatoires et respiratoires dont certains sont extrêmement fréquents au cours de cette affection et qui ont été attribués jusqu'ici à des altérations bulbaires inexpliquées.

Ces déformations de la base sont en tout cas l'origine la plus importante des *déformations de la face* (facies fuyant, etc.) et de l'obliquité excessive de la voûte palatine qui s'observent souvent. Enfin l'hypertrophie excessive des alvéoles dentaires détermine chez certains sujets une *expulsion spontanée des dents* saines, comme chez certains tabétiques ou diabétiques.

On voit que l'étude, jusqu'ici négligée, de la base du crâne des pagétiques n'est pas sans présenter un certain intérêt pratique.

Etude Radiographique comparative de quelques affections dystrophiantes des os (Maladie de Paget, Syphilis osseuse, Ostéomalacie, Rachitisme).

(En collaboration avec le Dr G. Legros.)

Société de Neurologie, 5 novembre 1908 et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 1, janvier-février 1919.

Nous nous sommes proposé de rechercher si la radiographie ne pouvait constituer un élément de diagnostic de certaines déformations osseuses parfois difficilement différenciables en clinique. Nous avons utilisé dans ce but la précieuse collection du Musée Dupuytren, et nous avons fait un grand nombre de radiographies d'os secs. Après étude des différents aspects obtenus et vérification sur le vivant des observations faites sur les os secs, il nous a paru que d'une manière constante certains processus pathologiques se caractérisent par un aspect radiographique bien spécial et déjà typique, même pour une altération osseuse encore limitée ou minime.

Ainsi *le diagnostic de la maladie de Paget, de la syphilis osseuse, de l'ostéomalacie, du rachitisme, peut être fait, dans les cas douteux, par l'examen de radiographies osseuses.*

La *maladie de Paget* montre radiographiquement des lésions curieuses et bien caractérisées; c'est un aspect d'écheveau très fin, très emmêlé, qui remplace dans les os atteints le tracé régulier des travées normales. Cet *aspect de flocons d'ouate* est très particulier, très facile à reconnaître; depuis notre publication, il a été retrouvé par un très grand nombre d'auteurs, et il est devenu classique dans la maladie de Paget. Nous l'avons retrouvé, sensiblement analogue, dans certains cas de maladie osseuse de Recklinghausen.

Des tibias atteints de *syphilis héréditaire tardive* présentent des altérations bien distinctes, ils sont déformés par une coque surajoutée de tissu compact à couches concentriques, coque siégeant sur un point limité de l'os; nulle part, on ne retrouve l'aspect ouaté; c'est une *hyperostose limitée* et non une altération diffuse de l'os.

L'*ostéomalacie* montre dans l'épaisseur de toute la partie centrale de la diaphyse des os lésés une transformation complète : les fines travées obliques normales ont disparu et l'os apparaît régulièrement clair, à l'exception d'un certain nombre de cloisons épaisses et opaques qui, transversales ou plus ou moins obliques, joignent les faces de l'os et le divisent et subdivisent en alvéoles

clairs de grandes dimensions et irréguliers. Cet *aspect alvéolaire* est très spécial.

Enfin, dans le *rachitisme*, l'os est déformé par des *courbures* excessives, mais l'aspect général reste normal avec, dans la structure, des combinaisons d'ostéite condensante et raréfiante qui ne réalisent jamais ni l'aspect ouaté de la maladie de Paget, ni l'aspect alvéolaire de l'ostéomalacie, ni l'hyperostose en coque ou en fourreau de la syphilis.

Ostéopathie traumatique anormale simulant la maladie de Paget.

(En collaboration avec le Dr G. Legros.)

Société de Neurologie, 14 avril 1910.

Traumatisme et syndrome de Paget.

(En collaboration avec le Dr G. Legros.)

Iconographie de la Sulpêtrière, juillet-août 1912.

Nous avons présenté un malade ayant une déformation du tibia tout à fait analogue cliniquement à celle de la maladie de Paget. La radiographie montrait quelques différences avec une maladie de Paget confirmée, notamment pas d' « aspect ouateux », pas de double contour, caractéristiques de la maladie de Paget, mais « plaquage » par des taches sombres d'hyperossification disséminée.

Or, la déformation remonte nettement à un *traumatisme* datant de vingt-cinq ans ; aussitôt après le traumatisme (chute d'un poêle de fonte sur la jambe), formation locale d'un nodule osseux douloureux ; après cinq ou six ans seulement, augmentation progressive et extension de l'hyperostose en hauteur et en largeur.

Nous avons donc pensé qu'il s'agissait d'une *ostéopathie traumatique très particulière*, à évolution lentement progressive tout à fait anormale.

Mais ultérieurement, nous avons vu se développer des lésions pagétiques sur le fémur voisin, et le diagnostic de maladie de Paget s'est trouvé confirmé.

Il semble donc que le traumatisme soit susceptible de déterminer une ostéite pagétique, sans doute par l'intermédiaire des altérations vasculaires qu'il peut déterminer, et que la maladie de Paget soit un *syndrome*.

Maladie osseuse de Paget et réaction de Bordet-Wassermann.

(En collaboration avec le Dr Pierre Mathieu.)

Bulletin Médical, 25 et 28 juin 1924.

On sait que de nombreux auteurs, en se basant sur des arguments divers, cliniques, anatomiques et thérapeutiques, ont soutenu l'origine syphilitique de la maladie osseuse de Paget. Dans ces dernières années, un certain nombre d'auteurs ont rapporté des exemples de maladies de Paget avec réaction de Wassermann positive et en ont conclu à l'origine spécifique de l'affection.

Depuis quelques années, nous avons régulièrement cherché la réaction de Wassermann dans le sérum des pagétiques que nous avons eu à examiner. Or, sur dix cas que nous avons personnellement observés, nous avons trouvé dix fois un Wassermann négatif.

Nous avons alors réuni 56 observations avec réaction de Wassermann signalées par les auteurs dans ces dernières années. Cette statistique nous donne, sur 56 cas, 16 résultats positifs et 40 négatifs, c'est-à-dire 28,6 p. 100 de positivité, 71,4 p. 100 de négativité. *Un peu plus de 1/4 des cas seraient donc positifs*, ce qui n'a rien d'excessif si l'on veut bien penser que l'on a, de préférence, signalé les cas où le Wassermann était positif et négligé ceux où il était négatif.

Nous en avons conclu que *ce n'est pas sur les résultats de la réaction de Wassermann qu'on peut aujourd'hui étayer la théorie de l'origine syphilitique de la maladie de Paget.*

LA MALADIE OSSEUSE DE RECKLINGHAUSEN

La maladie osseuse fibro-kystique de Recklinghausen.

(En collaboration avec le Dr Ch. Ruppe.)

Progrès Médical, 30 mai 1925.

Maladie osseuse fibro-kystique de Recklinghausen (Présentation de malades).

(En collaboration avec les Drs Faure-Beaulieu et Ch. Ruppe.)

Société médicale des Hôpitaux, 23 novembre 1923.

Maladie osseuse fibro-kystique généralisée (Maladie osseuse de Recklinghausen).

(En collaboration avec le Dr Alice Linossier.)

Société médicale des Hôpitaux, 20 mars 1925.

Maladie pseudo-kystique du crâne (Maladie osseuse de Recklinghausen localisée au crâne Hérédo-syphilis ?)

(En collaboration avec le Dr Alice Linossier.)

Société médicale des Hôpitaux, 27 mars 1925.

Nous avons signalé les premiers cas en France de l'ostéopathie chronique que von Recklinghausen avait décrite en 1891 sous le nom d' « ostéite fibreuse déformante généralisée avec formations kystiques ». Cette affection, qui frappe en général les adolescents, détermine la production dans les os de tumeurs et surtout de kystes et entraîne souvent des fractures spontanées; elle occupe un territoire osseux plus ou moins étendu, se localisant de préférence sur la métaphyse des os longs.

Anatomiquement, elle se traduirait par :

1° Des lésions de l'ostéite fibreuse, c'est-à-dire la destruction de l'os ancien et son remplacement par un tissu ostéoïde et une moelle dégénérée, devenue fibreuse, véritable cirrhose de l'os;

2° Des fontes tissulaires aboutissant à des cavités pseudo-kystiques, souvent volumineuses et multiples ;

3° Des productions tumorales, brunâtres, à cellules géantes.

Nous en avons vu trois exemples en peu de temps. Voici le résumé des observations qui diffèrent très sensiblement l'une de l'autre et montrent la variabilité de la symptomatologie :

Premier cas. — Homme de soixante ans, très petit, 1 m. 47. L'affection est limitée à la tête, au tronc et aux membres supérieurs; les membres inférieurs sont indemnes.

Tête énorme (64 centimètres de circonférence). Crâne couvert de larges saillies osseuses, lisses, de « bosses » surélevées de plus d'un centimètre. Saillie de l'os malaire. Grosse saillie de l'angle droit du maxillaire inférieur, contenant

une vaste cavité osseuse largement ouverte dans la bouche par un orifice de deux centimètres de diamètre. Grosse saillie intra-buccale de la voûte palatine.

Le bras droit a été fracturé quatre fois à sa partie moyenne, à six ans en tombant sur le coude, à trente-cinq ans en tombant d'un arbre et un peu après en sortant du plâtre, à quarante ans après un choc violent par la flèche d'un camion. La mâchoire a été fracturée à treize ans après chute d'un arbre.

La *radiographie* montre que les os du crâne sont considérablement épaissis et



A



B

A. et B. La tête est énorme; elle est couverte de « bosses » larges et irrégulières; on en voit sur la tempe gauche, sur les orbites, sur l'os malaire droit; l'œil gauche est repoussé et abaissé. *La saillie du maxillaire inférieur à droite* est creusée d'un vaste kyste (voir fig. suivante).

entièrement formés de tissu spongieux, irrégulièrement moucheté; les tumeurs sont les unes pleines, les autres creusées de cavités pseudo-kystiques à contours irréguliers. L'humérus droit se montre creusé presque en totalité de géodes juxtaposées. L'humérus gauche, qui n'a pas été fracturé, est creusé d'une énorme formation kystique qui en occupe les trois quarts supérieurs. Il y a également des formations kystiques, cliniquement insoupçonnées, dans les deux tiers internes de la clavicule droite, dans les 3e, 8, 9e et 10e côtes, dans les 1er et 2e métacarpiens et la 1re phalange du pouce à gauche, dans les 1er et 2e métacarpiens et les deux premières phalanges de l'index à droite.

Il n'y a jamais eu de douleurs spontanées, la pression des os ne provoque



Radiographie de la tête. — Il n'y a plus au niveau du crâne ni table externe, ni table interne, à part quelques reliquats; *l'épaisseur du crâne, qui est énorme, est entièrement occupée par une couche floconneuse; les hyperostoses ont le même aspect. Une large masse mouchetée occupe le maxillaire supérieur droit* (comparer avec le côté opposé) et enfonce la voûte palatine vers la bouche. La partie droite du *maxillaire inférieur* est presque entièrement remplacée par un *vaste kyste*, à parois très minces, qui est marqué par une *large tache blanche*, par un « trou », pour ainsi dire, Sur la région temporo-pariétale gauche, il y a une tache claire plus petite, irrégulière : c'est le début d'une formation kystique en pleine hyperostose.

aucune douleur. Aucun trouble de la sensibilité objective, de la motilité, de la réflectivité, de la trophicité.

Deuxième cas. — Homme de trente ans. Petit, 1 m. 59. Affection généralisée à la presque totalité du squelette.

Tête énorme (64 centimètres), mais régulière. Tumeurs multiples des deux mâchoires, saillantes sous la muqueuse gingivale, de formation récente.

Cou long et effilé. Thorax étroit et élancé, aplati latéralement. Epaules projetées en avant, séparées par un sillon des clavicules qui font saillie *dans le dos*; omoplates bordant le thorax *dans un plan sagittal.*

Radius gauche incurvé. Mains courtes et épaisses, phalangettes très écourtées, étalées, hyperétendues, ongles tout en largeur.

Genu valgum très prononcé à droite, datant de dix-huit ans; à gauche, genu valgum analogue, survenu à treize ans et actuellement guéri par ostéotomie. Pieds analogues aux mains, avec toutes petites phalangettes et ongles courts et larges.

La *radiographie* montre : 1° crâne considérablement épaissi, entièrement spongieux, sans tables externe ou interne, décalcifié par places; 2° tumeurs des maxillaires formées de tissu irrégulièrement epongieux, moucheté, en partie creusées de géodes à contour flou; 3° têtes humérales complètement affaissées et écrasées, sans doute à la suite de formations kystiques; cette disparition des têtes humérales explique l'aspect spécial du cou et du thorax et la situation respective de l'humérus, de la clavicule et de l'omoplate; 4° cavités kystiques dans l'extrémité inférieure des humérus et des radius; 5° kystes multiloculaires occupant la plus grande partie des os iliaques et de l'extrémité supérieure des fémurs; 6° incurvation globale des fémurs et des tibias; 7° tumeurs compactes et irrégulières faisant saillie dans la cavité médullaire de la plupart des os longs, humérus, radius, fémurs, tibias; 8° disparition des lunules osseuses de l'extrémité des phalangettes des doigts et des orteils, qui sont comme rongées, « grignotées » par des formations kystiques.

Aucun trouble de la motilité, de la sensibilité objective ou de la réflectivité Aucune douleur, sauf il y a trois ans douleurs le long des membres, accompagnées d'une réaction de Wassermann positive et guéries en quinze jours par un traitement spécifique au sulfarsénol.

Diminution des tumeurs des maxillaires, apparues depuis peu d'années, par un nouveau traitement au sulfarsénol.

Troisième cas. — Jeune fille de dix-neuf ans et demi. Affection localisée au crâne.

Tumeur osseuse au niveau et au-dessus de l'orbite gauche, survenue à l'âge de dix-huit ans.

Depuis six mois, céphalées surtout hémicraniennes droites, accompagnées de

quelques troubles de l'ouïe et de troubles de la vue passagers, sans aucune stase ni décoloration papillaire à l'ophtalmoscope, sans modification du liquide céphalo-rachidien, avec Wassermann négatif.

Aucun trouble de motilité, de sensibilité, de réflectivité ou de trophicité.

La radiographie montre que la tumeur sus-orbitaire est formée de tissu spongieux. Elle révèle en outre *deux kystes* bien limités et arrondis de la voûte du crâne et de nombreuses vacuoles irrégulières.

Un traitement spécifique par le bismuth semble faire régresser lentement la tumeur osseuse sus-orbitaire et a fait disparaître les céphalées et les troubles de la vue.

Nous ignorons tout de la cause de cette singulière affection. Rappelons pourtant, sans en tirer de conclusions, que notre deuxième malade avait un Wassermann positif et que les douleurs des membres avaient été guéries rapidement, des tumeurs osseuses réduites par des traitements spécifiques, et que chez notre troisième malade, dont le Wassermann était négatif, une tumeur osseuse avait régressé sous l'influence du bismuth.

Depuis que j'ai attiré l'attention sur cette affection, de très nombreux cas en ont été rapportés en France par le Dr Proust, le Pr Sicard, etc...; elle ne semble donc pas extrêmement rare, et j'en ai moi-même retrouvé dans mes observations et mes radiographies des cas que j'avais antérieurement méconnus.

LA MALADIE EXOSTOSANTE

La « Maladie exostosante ».
La « Systématisation » des exostoses ostéogéniques multiples.

(En collaboration avec Mlle Linossier)

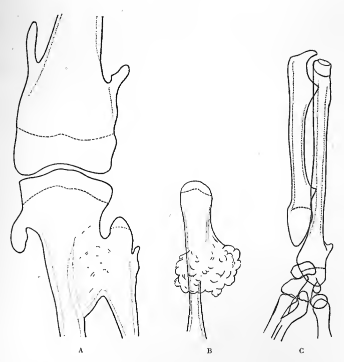
Paris Médical, 13 juin 1925.

Deux cas d'exostoses ostéogéniques multiples.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie et le Dr Faure-Beaulieu.)

Société médicale des Hôpitaux, 7 juillet 1905.

Le très curieux trouble du développement osseux que l'on a dénommé « Exostoses ostéogéniques multiples » toucherait les différents os du squelette, si l'on en croit les auteurs classiques, au niveau de leur cartilage d'accroissement



A. Radiographie d'un genou. — Exostoses en porte-manteau du fémur, en porte-manteau renversé du tibia. Énorme exostose de la tête du péroné, en éventail; bien que spongieuse, cette exostose repousse et incurve le tibia avec sa coque compacte. (Sur tous les calques radiographiques, les lignes pointillées indiquent la limite de la couche compacte, les traits discontinus, les cartilages diaphyso-épiphysaires).

B. Radiographie de la moitié supérieure du bras (cas de Teissier et Denéchau). — Volumineuse néoformation mûriforme au tiers moyen de l'humérus, loin de la ligne diaphyso-épiphysaire.

B. *Exostoses ostéogéniques multiples; calque de la radiographie de l'avant-bras gauche.* — On constate l'hyperostose massive de l'extrémité inférieure du radius, l'amincissement du corps de cet os, et surtout l'arrêt de développement de l'extrémité inférieure du cubitus, qui se termine par un renflement « en fer de lance », à distance de l'articulation du poignet dont cet os ne fait plus partie.

diaphyso-épiphysaire, mais de la façon la plus variable, la plus irrégulière, la plus « asystématique », d'une façon qui « défie toute description ».

En réalité, les exostoses peuvent naître bien ailleurs qu'au niveau du cartilage de conjugaison et elles présentent au niveau de chaque os une certaine régularité dans leur siège, dans leur forme et même dans leur volume. En outre, on observe des défauts d'accroissement de certains os, soit dans leur longueur, soit dans leur épaisseur, qui sont relativement indépendants de l'extension des exostoses; certains os s'incurvent à la façon des os rachitiques, mais sans qu'il y ait aucun autre signe de rachitisme; sur d'autres os une portion entière est complètement déficiente. Or toutes ces altérations osseuses ne sont pas disséminées au hasard, mais pour ainsi dire « systématisées »; ce sont à peu près toujours les mêmes altérations qui s'observent sur un os donné.

C'est ainsi que, au niveau de l'extrémité inférieure du fémur et de l'extrémité supérieure du tibia, on ne trouve qu'une exostose « en porte-manteau » ou « en porte-manteau renversé », suivant la comparaison classique. Mais, au niveau de l'extrémité supérieure du fémur, on constate régulièrement une énorme tuméfaction en chou-fleur; au niveau de l'extrémité supérieure du péroné, on observe une grosse masse en éventail qui, tout en étant formée de tissu spongieux, semble repousser et incurver le tibia, qui paraît pourtant beaucoup plus dense. A l'humérus l'exostose multilobée mûriforme siège généralement fort loin de l'extrémité supérieure et ne semble pas avoir pu partir de la région diaphyso-épiphysaire.

Quant à l'extrémité inférieure du cubitus, elle semble être complètement aplasiée dans le plus grand nombre de cas, de telle sorte que *le cubitus s'arrête à 3, 4, voire même 8 centimètres au-dessus de l'articulation radio-carpienne*; il en est de même plus rarement de l'extrémité inférieure du péroné. En outre l'humérus et quelquefois le péroné sont non pas raccourcis, mais parfois amincis et comme « effilés ».

Il y a donc tout autre chose dans l'affection qu'on a appelée exostoses ostéogéniques multiples que des néoformations osseuses irrégulièrement disséminées; *il y a un trouble bien plus général du développement osseux*, puisqu'il y a aussi des raccourcissements ou des effilements osseux. *Ce trouble est tout à fait régulièrement systématisé*, pour des raisons qui d'ailleurs nous échappent encore.

Deux cas d'Exostoses ostéogéniques multiples.

(En collaboration avec le P[r] Pierre Marie et le D[r] Faure-Beaulieu.)

Société médicale des Hôpitaux, 7 juillet 1905.

Les deux malades présentés ont des exostoses extrêmement nombreuses disséminées sur la totalité du système osseux, sauf la tête et la colonne vertébrale. Elles ont une tendance manifeste à la symétrie; elles siègent surtout au niveau des épiphyses, mais on en trouve aussi un certain nombre en dehors des régions épiphysaires (omoplate, fémur, humérus, etc.).

Ces exostoses sont accompagnées de déformations des membres, de courbure du tibia et surtout de courbure du radius déformant fortement l'avant-bras; ces déformations avaient été signalées déjà par Vix et par Volkmann, mais comme appartenant simplement au rachitisme et coïncidant avec les exostoses. Dans l'un au moins de nos cas, il ne peut s'agir de rachitisme, car les extostoses n'ont commencé à paraître qu'à six ans, la déviation des avant-bras à treize ou quatorze ans, et actuellement, le malade ayant trente-cinq ans, les exostoses et déviations continuent à augmenter; cette évolution est tout à fait anormale; elle est en opposition avec celle de notre autre cas, où toutes les déformations osseuses seraient apparues dans le cours de la première année, au cours de l'allaitement artificiel.

Ni dans l'un, ni dans l'autre cas, il n'y a de prédisposition héréditaire ou familiale (ni hérédité exostosique vraie, ni hérédité hétéromorphe manifestée par d'autres malformations congénitales); dans les deux cas aussi, on ne retrouve aucune étiologie infectieuse.

La radiographie a montré que ces exostoses étaient formées d'os véritable, spongieux, sans coque compacte; sans doute y a-t-il au début une période cartilagineuse, mais nous n'avons pu la constater directement.

Une tentative de radiothérapie, faite en dernier ressort avant une intervention chirurgicale, n'a pas donné de résultats.

LES CHONDROMES MULTIPLES

Un cas de chondromes multiples de la main et des doigts.

(En collaboration avec le Dr Legros.)

Société médicale des Hôpitaux, 10 novembre 1911.

Les cas de chondromes multiples de la main et des doigts sont assez rares, sans être absolument exceptionnels. L'intérêt du cas que nous avons présenté est de montrer que la radiographie peut apporter pour le traitement un élément d'appréciation important.

On sait, en effet, que, malgré leur longue bénignité, les chondromes peuvent à un moment donné passer à la malignité, et il importe de prévenir cette période d'évolution tardive, quand on peut le faire sans de trop grand délabrements. Or, il y a deux variétés d'origine du chondrome, l'origine périostique et l'origine centrale : la radiographie montre parfaitement quelle est l'origine en cause. Quand le chondrome naît du périoste, il se superpose pour ainsi dire à l'os, l'ablation est relativement facile et permet de conserver l'os lui-même. Quand le chondrome est d'origine centrale, il naît de la moelle osseuse, il se développe en repoussant et en détruisant la coque osseuse, et ce n'est que par l'amputation qu'on en peut débarrasser le malade. Dans notre cas, le chondrome était d'origine centrale, et la radiographie nous a fait surseoir à toute intervention.

L'OSTÉO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE

Sur un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

(En collaboration avec MM. Layani et Pottier.)

Société médicale des Hôpitaux, 13 novembre 1925.

Quelques remarques sur un cas un peu anormal d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique :

1° L'affection peut être fonctionnellement tout à fait latente, et la déformation

des doigts en baguette de tambour ne constitue pas un symptôme indispensable à son diagnostic;

2° L'*ostéite engainante*, qui en constitue une lésion essentielle et que Rénon et Géraudel avaient localisée aux diaphyses, est loin de respecter l'épiphyse : celle-ci est atteinte au même titre et souvent bien plus que la diaphyse par le processus d'inflammation ostéo-périostique.

Une *raréfaction osseuse* prononcée est un deuxième caractère radiologique de cette maladie de Pierre Marie : elle explique la facilité avec laquelle le malade peut se fracturer les différentes pièces du squelette. Certaines de ces fractures pourront être méconnues; mais, d'autre part, l'hypertrophie et l'ostéoporose rendent compte de certaines déformations qu'il faudra se garder de mettre sur le compte d'une fracture inexistante.

LE RACHITISME

Les « Petits Rachitiques » dans l'armée.

(En collaboration avec le Dr Beck.)

Société médicale des Hôpitaux, 1er mars 1918.

« Le Petit Rachitisme ».
Les « petits rachitiques » : leurs caractères physiques et mentaux; leur importance; leur origine; leur valeur au point de vue militaire et social.

(En collaboration avec le Dr Beck.)

Annales de Médecine, 1919, n° 6.

Quelques remarques statistiques à propos de l'Étiologie du Rachitisme.

Société médicale des Hôpitaux, 19 juin 1925.

Les déformations osseuses du Rachitisme de l'enfance s'atténuent généralement avec l'âge et disparaissent le plus souvent complètement; mais les grands rachitiques, ceux que nous décrivent les livres classiques, conservent jusqu'à l'âge adulte des stigmates assez importants de leur maladie pour les rendre inaptes

à tout service militaire. Ces grands rachitiques, par suite des progrès de l'hygiène infantile, se sont raréfiés au point d'être devenus, pour ainsi dire, des sujets « historiques ».

Au contraire, nous avons été frappés, avec le Dr Beck, au cours de la guerre, par le *nombre considérable des « petits rachitiques » anciens*, dont les stigmates étaient assez atténués pour ne les avoir nullement empêchés d'être pris dans l'armée, mais dont les lésions osseuses anciennes subissaient un véritable réveil douloureux sous l'influence des fatigues de la campagne.

Ce sont des sujets le plus souvent de petite taille, mais pas toujours cependant; même quand leur taille est relativement grande, elle est diminuée par rapport à leur grande envergure. Cette diminution de l'ensemble de la taille tient surtout à ce que les membres inférieurs sont courts. Ceux-ci sont incurvés; quand les talons se touchent, il subsiste entre les jambes et les cuisses un espace ovalaire; il y a souvent un certain degré de coxa vara. Le thorax est d'ordinaire large et un peu aplati, le sternum « en entonnoir » ou « en gouttière », la symphyse manubrio-sternale saillante, les clavicules proéminentes en corniche.

Les épaules sont souvent projetées en avant, le cou court et large. Le crâne est quelquefois volumineux, à tendance olympienne ou natiforme. Les dents sont irrégulièrement implantées et partiellement déchaussées, striées verticalement ou horizontalement en marches d'escalier, en tour à double ou triple étage, piquetées en nid de guêpes, crénelées sur leur bord libre ou usées en biseau, cariées au niveau de leur collet ou de leur face externe, etc.

A ces caractères de *débilité physique* se joint très souvent un certain état de *débilité mentale*, de retard ou de dépression psychique, une sorte d'apathie larmoyante, d'indifférence complète, qui ne rend pas ces malades sympathiques à leurs chefs et qui, dans la vie militaire particulièrement, les rendait suspects et les faisait souvent soumettre à des expertises, en vue parfois d'un envoi en Conseil de guerre, comme nous en avons vu des exemples. C'est particulièrement à cause de ces expertises qu'il est important de reconnaître les signes légers de petit rachitisme, qui ne font pas partie des descriptions habituelles des Traités de Médecine et qui passeraient facilement inaperçus si on ne les recherchait de parti pris.

Pendant la guerre, nous avons sommairement signalé à l'attention de leurs chefs et de leurs médecins ces petits rachitiques dans l'armée. Après la guerre, nous avons mieux analysé les caractères de ce petit rachitisme, et nous avons pu constater que son importance au point de vue social dans la vie civile n'était pas moindre que dans la vie militaire, par le fait qu'il s'agit de *sujets qui deviennent toujours insuffisants au moment où ils sont soumis à un surmenage excessif ou à des fatigues répétées*, par exemple au moment de la moisson ou des vendanges. C'est à ces moments que ces malades souffrent par suite d'un réveil douloureux du

côté des os; comme ces douleurs osseuses n'ont aucun siège ni articulaire, ni nerveux, on a tendance à considérer ces sujets comme de simples pithiatiques. Ils sont, en réalité, aussi inaptes à un service actif civil qu'à un service actif militaire.

L'action thérapeutique remarquable des rayons ultra-violets sur le rachitisme a fait penser à certains auteurs que la carence solaire était la seule cause du rachitisme. Les chiffres que j'ai pu recueillir au cours d'une enquête militaire paraissent résolument opposés à cette théorie, car sur 32 rachitiques adultes présentant des déformations encore assez accusées, 17 étaient des cultivateurs, 10 avaient leurs occupations en pleine campagne, 1 était marin, 4 seulement étaient chargés d'un petit travail en ville. C'est donc *avec une extrême prédominance que les rachitiques sont des gens de la campagne*. Or, si assurément l'hygiène n'est pas toujours parfaite dans les campagnes, du moins y manque-t-on moins qu'à la ville d'air et de soleil, et il semble difficilement admissible que le soleil soit tout dans l'étiologie du rachitisme.

Mais nous avons noté en outre que le rachitisme s'observait avec une extrême prédilection chez les enfants de familles nombreuses. Sur 32 cas en effet, 3 fois seulement nos rachitiques n'avaient qu'un seul frère ou une seule sœur, 11 fois ils avaient 3, 4, 5 frères et sœurs, 18 fois ils en avaient 6, 7, 12, 14 et jusqu'à 17, si bien qu'à eux tous *nos 32 rachitiques n'avaient pas moins de 194 frères et sœurs*, ce qui fait une *moyenne de 6 frères ou sœurs pour chacun*. Il faut reconnaître qu'il y a là, dans notre pays où la polynatalité ne règne pas, quelque chose de particulier! Nous avons pu confirmer bien souvent dans la vie civile la remarque que nous avions faite au cours de notre vie militaire; et, quand on nous amène un ancien petit rachitique très accentué, nous pouvons presque dire à l'avance que c'est un enfant de famille nombreuse.

Si nous rapprochons ces deux constatations, *prédominance du rachitisme chez les campagnards*, *prédominance dans les familles nombreuses*, nous pouvons en conclure que l'essentiel dans la pathogénie du rachitisme n'est pas dans la privation de soleil; les enfants multiples ne se privent assurément pas de soleil et de lumière, mais, en réalité, *ils se privent mutuellement d'une alimentation à la fois solide et suffisante*. L'alimentation lactée, et surtout le lait maternel, leur font défaut d'une façon prématurée, ils s'élèvent « tout seuls », comme nous disait l'un d'eux, dans les rues des villages ou dans les cours des fermes, et c'est assurément par les défectuosités quantitatives et qualitatives de l'alimentation que les enfants des familles nombreuses, même et surtout campagnards, deviennent si volontiers des rachitiques.

Du fait que l'héliothérapie naturelle ou artificielle est susceptible de guérir le rachitisme, il n'en faudrait donc assurément pas conclure que l'absence du soleil est la seule cause de cette affection.

L'OSTÉOMALACIE

Ostéomalacie ancienne. Tuberculose d'inoculation récente : localisations osseuses multiples, fracture spontanée.

Société médicale des Hôpitaux, 10 novembre 1911.

Cette malade a été atteinte trente ans auparavant d'une ostéomalacie limitée aux os du tronc. A la suite d'une inoculation accidentelle s'est développée une tuberculose qui, par ses localisations cutanées et osseuses multiples, par l'existence d'une fracture spontanée, ressemble beaucoup plus à une sporotrichose qu'à une bacillose de Koch.

Le nombre et l'importance des localisations osseuses de cette tuberculose récente sur les os des membres semblent montrer que l'affection osseuse ancienne, sans avoir déformé le squelette ailleurs qu'au niveau du tronc, avait pourtant fait des os des membres des lieux de moindre résistance, prédisposés à toute atteinte ultérieure.

L'HÉMIATROPHIE FACIALE

Hémiatrophie faciale avec Paralysies multiples des nerfs craniens (Forme spéciale de Trophonévrose faciale).

Société médicale des Hôpitaux, 9 décembre 1921.

Sous le nom d'hémiatrophie faciale, on a groupé des faits assez différents suivant que l'atrophie touche particulièrement tel ou tel plan de la face, peau, muscles ou os. C'est ainsi que nous avons observé des cas où la peau et l'os étaient parfaitement atrophiés, alors que la musculature était restée intacte. Dans le cas que nous avons présenté, il en était tout autrement : l'atrophie portait essentiellement sur la couche musculaire, la peau et l'os étaient à peu près intacts.

Ce cas présentait une autre particularité propre à éclairer la pathogénie, jusqu'ici fort discutée, de cette hémiatrophie faciale. L'hémiatrophie n'était en effet qu'un des éléments d'un très vaste syndrome auquel prenaient part la

presque totalité des nerfs craniens : *moteur oculaire commun* (paralysie très accentuée des droits interne, supérieur et inférieur, sans atteinte de la musculature interne de l'œil), *moteur oculaire externe* (parésie légère du droit externe), *trijumeau moteur* (atrophie du masséter et du temporal) et *trijumeau sensitif* (douleurs névralgiques, sans troubles marqués de la sensibilité objective), *facial* (parésie des orbiculaires des lèvres et des paupières, du frontal, du buccinateur, etc.), *spinal* (parésie et amyotrophie marquée du sterno-cléido-mastoïdien et de la partie supérieure du trapèze), *hypoglosse* (déviation nette et légère atrophie de la langue). Le *pneumogastrique* semble être aussi particulièrement touché, car chez cette malade l'instabilité cardiaque était telle que nous n'avons jamais pu



Hémiatrophie faciale avec paralysies multiples des nerfs craniens. — Remarquer le « trou » dans la joue gauche formé par la dépression sous l'os malaire, l'enfoncement de la région temporale, l'effilement des lèvres à gauche, le strabisme divergent par paralysie du droit interne gauche, l'inclinaison de la tête vers la gauche avec légère rotation du menton du côté opposé, l'écartement apparent de l'épaule gauche.

savoir quel était le nombre de ses pulsations; le réflexe oculo-cardiaque était extrêmement exagéré, au point que la compression d'un des globes oculaires déterminait une diminution de plus de 40 pulsations et que la compression des deux globes oculaires arrêtait complètement le cœur. A tous ces troubles mésocéphaliques à gauche s'ajoutait une légère parésie du membre supérieur droit, avec abolition du réflexe radial.

Tous ces troubles indiquaient une lésion mésocéphalique étendue et confirmaient l'hypothèse de Brissaud, à savoir que l'hémiatrophie faciale est d'*origine bulbo-protubérantielle*. Elle n'infirmait d'ailleurs nullement l'ancienne hypothèse de Bergson, Stilling, etc..., que l'hémiatrophie est un trouble du sympathique, puisque l'on connaît dans le bulbe le rôle sympathique du faisceau solitaire.

LE NANISME HYPOPHYSAIRE

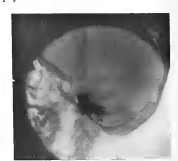
Le Nanisme hypophysaire (Nanisme pur sans infantilisme).

La Presse Médicale, n° 72, 9 septembre 1922.

En dehors de *l'infantilisme hypophysaire*, aujourd'hui bien établi, qui s'accompagne ou non de nanisme, il existe un *nanisme hypophysaire pur* qui ne s'accompagne pas d'infantilisme.

J'ai observé deux cas de ce nanisme hypophysaire.





A B

A. R. H... Le sujet est parfaitement bien proportionné ; il ne présente aucun caractère d'infantilisme ; mais il ne mesure que 1 m. 38 : c'est un « nain parfait » ou « total ».

B. Radiographie de la base du crâne de R. H... Les parois osseuses de la selle turcique sont effacées ; on les devine encore, mais, au lieu d'être indiquées par un trait net, elles sont « estompées », floues, comme « empâtées », dépassées de tous les côtés par une masse qui a à peu près le même degré d'opacité. Toutes les autres parties des parois osseuses du crâne ont conservé leur netteté, leur finesse et leur opacité normales.

Dans l'un de ceux-ci, il s'agissait d'un homme de cinquante-six ans qui mesurait 1 m. 38, mais était parfaitement proportionné et nullement infantile : il

réalisait le type du « nain parfait » ou « total ». Un certain nombre de signes m'ont permis de penser à une lésion hypophysaire : céphalées tenaces à prédilection frontale, tendance à l'oxycéphalie, symptôme très précoce que nous avons souvent observé en rapport avec une hypertension intracranienne apparue avant la soudure des sutures craniennes, signes oculaires, exophtalmie, amaurose presque complète, décoloration et atrophie des pupilles, champ visuel extrêmement réduit et de forme irrégulièrement concentrique. La radiographie de la base du crâne confirmait l'existence d'une lésion hypophysaire : en effet, l'ensemble des contours de la selle turcique était à peu près entièrement effacé.

Dans l'autre cas que j'ai observé, la symptomatologie a été à peu près analogue, et il est vraisemblable qu'il s'agissait là aussi d'un cas de nanisme hypophysaire; mais le contrôle radiographique m'a fait défaut cette fois pour pouvoir l'affirmer.

Ces observations sont intéressantes parce qu'elles semblent prouver que l'arrêt de la croissance, qui se rencontre d'ordinaire associé à l'infantilisme hypophysaire, paraît bien dépendre directement de la lésion pituitaire et non pas de l'altération secondaire des glandes génitales, comme on l'avait quelquefois prétendu.

LA MACROGÉNÉTOSOMIE

Un cas de Macrogénétésomie (1) chez une fillette.

(En collaboration avec le Dr Marc Leconte.)

Société médicale des Hôpitaux, 3 mars 1926.

Gigantisme ou macrosomie précoce. Soudure prématurée des cartilages de conjugaison.

(En collaboration avec le Dr Marc Leconte.)

Société médicale des Hôpitaux, 2 mars 1923.

Nous avons observé une fillette de six ans dont la taille et le développement corporel étaient celui d'une enfant de douze à treize ans parfaitement normale et

(1) Le Professeur Ménétrier nous a fait très justement observer que l'appellation habituelle de « macrogénitosomie » était absolument défectueuse, le mot comportant un radical latin entre deux radicaux grecs et qu'il faut pour le moins dire « macrogénétosomie ».



I. Main d'un enfant de 6 ans.

II. Main de la malade K, 6 ans.

III. Main d'un enfant normal de 13 ans.

bien constituée. Le début de cette macrosomie remontait à la toute première enfance : elle était née de taille normale et pesant 3 kilogrammes, mais *dès l'âge de trois mois*, ce qui est exceptionnellement précoce, on avait été frappé de son développement excessif.

Fait intéressant, le développement osseux de cette enfant était celui de sa taille et non celui de son âge : les radiographies que nous avons fait faire étaient absolument comparables à celles d'une enfant de treize ans, tout à fait différentes de celles d'une enfant normale de six ans. La soudure des cartilages de conjugaison nous avait fait espérer que la taille de cette enfant cesserait de croître six ou sept ans plus tôt que celle de ses congénères, de telle sorte qu'à l'âge adulte elle ne serait pas plus grande que les sujets normaux.

Nous avons suivi cette enfant pendant plusieurs années. Nous avons constaté que son développement corporel croissait encore très vite malgré cette soudure précocement avancée des cartilages de conjugaison, car à six ans elle avait 1 m. 36, à neuf ans elle avait 1 m. 55, c'est-à-dire qu'en trois ans elle avait grandi de 19 centimètres. Elle avait à neuf ans tout l'aspect d'une fillette de seize à dix-huit ans au point de vue de la taille, du développement des seins et de l'abdomen, de la pilosité, mais en outre, *la menstruation s'était établie dès l'âge de sept ans*, et l'adjonction de ce signe nous permettait de porter nettement le diagnostic de *macrogénétosomie*.

La macrogénétosomie paraît très rare chez la fillette, car tout récemment encore Horrax et Bailey ont relevé dans la littérature 14 cas de macrogénétosomie avec lésion épiphysaire ; or, il s'agissait toujours de garçons et pas une seule fois de filles.

Faut-il croire qu'il s'agit, comme on l'avait prétendu, d'une lésion épiphysaire ? Nous ne saurions l'affirmer, car notre malade ne présente aucun signe clinique ou radiographique de tumeur cérébrale. Dans certains cas il semble qu'on ait trouvé des tumeurs de la surrénale ou de la glande génitale et que ce qui détermine la macrogénétosomie, c'est plutôt la nature même du tératome que son siège ; il en est peut-être ainsi chez notre fillette, bien que nous n'ayons constaté aucun signe apparent de tumeur abdominale.

LA DYSANKIE

La dysankie, défaut d'extension du coude, en pathologie congénitale.

Société médicale des Hôpitaux, 29 octobre 1926.

J'ai remarqué que l'extension du coude est souvent réduite dans une série d'affections congénitales, dans l'achondroplasie, la pléonostéose familiale, la maladie exostosante, la progeria, certains cas de spina bifida cervical, etc...

Je me suis demandé quelles relations pouvaient exister entre le défaut d'extension des coudes et toute une série d'affections congénitales, craniennes ou autres, et par quel mécanisme ils se trouvaient si souvent associés. Quelques documents m'ont permis, en reconnaissant la nature de la lésion, de résoudre sans difficulté cette question.

Dans une dysostose cléido-cranienne, en effet, j'ai constaté une luxation de la tête du radius en arrière de l'humérus : le radius paraissait trop long par rapport au cubitus, la tête radiale était surélevée et réduisait l'extension du coude. C'est la même lésion que l'on peut observer, à un degré atténué, mais non moins gênant pour l'extension, dans certains cas d'achondroplasie, de pléonostéose, de maladie exostosante, etc...

Or, la *surélévation de la tête du radius* par rapport au cubitus, qui est l'analogue de la surélévation de la tête du péroné décrite par le professeur Pierre Marie chez les achondroplasiques, est, comme elle, plus apparente que réelle; en réalité, c'est le cubitus qui, comme le tibia, a cessé de croître et est resté trop court.

Mais ce *retard de croissance* du cubitus comme du tibia est une simple *anomalie réversive* : le radius est relativement plus long que chez l'homme dans la série animale, il est plus long chez le fœtus que chez l'enfant, de sorte que le coude se défléchit en même temps que le bras tourne en dehors; si le cubitus ne s'allonge pas, le radius trop long forme attelle, et le coude ne peut s'étendre entièrement.

On comprend donc que ce défaut d'extension du coude, que j'ai proposé d'appeler *dysankie* (ἀγκος = coude), soit susceptible de se montrer isolé (ce qui n'est pas très rare) ou associé à diverses affections congénitales et qu'il doive être considéré comme un syndrome assez banal en pathologie congénitale.

LES ANOMALIES ET TROUBLES DU DÉVELOPPEMENT DU RACHIS

A. — LES ANOMALIES D'OCCLUSION DU RACHIS
LE SPINA BIFIDA OCCULTA

LE SPINA BIFIDA ET LE TROPHŒDÈME

Trophœdème chronique et spina bifida occulta

(Présentation de malade).

(En collaboration avec le Dr Engelhard.)

Société médicale des Hôpitaux, 30 juillet 1920.

Nouveau cas de Trophœdème avec spina bifida sacré.

Société médicale des Hôpitaux, 29 octobre 1920.

Trophœdème chronique avec anomalie d'occlusion du sacrum

(Présentation d'un troisième malade).

(En collaboration avec le Dr Engelhard.)

Société médicale des Hôpitaux, 17 décembre 1920.

Trophœdèmes chroniques et spina bifida occulta. Contribution à l'étude du rôle du système nerveux dans la Pathogénie des œdèmes.

Gazette des Hôpitaux, 28 et 30 mars 1922.

Le Syndrome Trophœdème : Trophœdème nerveux, Trophœdème lymphatique.

(En collaboration avec le Dr Péron.)

Société médicale des Hôpitaux, 28 décembre 1923.

Sous le nom de Trophœdème chronique, Henry Meige a groupé, en 1898, toute une série d'œdèmes *spontanés*, à distribution plus ou moins segmentaire, que l'on dénommait, suivant les idées pathogéniques des auteurs, éléphantiasis nostras, œdème rhumatismal chronique, pseudo-éléphantiasis neuro-arthritique, myxœdème localisé, œdème segmentaire, etc. Ce nom voulait désigner moins peut-être une maladie qu'un syndrome, caractérisé par « un œdème blanc, dur, indolore, occupant un ou plusieurs segments d'un ou plusieurs membres et persistant la vie entière, sans préjudice notable pour la santé ». Cet œdème peut être acquis au cours de l'existence, il peut être congénital; il est parfois héréditaire ou familial.

Plus que tout autre, cet œdème a paru avoir une origine nerveuse, et Meige le considérait comme dû probablement « à une imperfection congénitale des centres qui président au développement et à la nutrition du tissu cellulo-cutané ».

D'excellents arguments appuient cette hypothèse; mais nous n'avions pas jusqu'ici de preuve de la lésion nerveuse ou médullaire, et d'autre part rien ne nous indiquait par quel mécanisme cette lésion nerveuse pouvait déterminer un œdème chronique. Les constatations que j'ai pu faire sur un certain nombre de malades me paraissent apporter un peu de lumière dans ce problème pathogénique.

J'ai pu découvrir, en effet, dans plusieurs cas de trophœdème acquis, l'existence d'un spina bifida occulta sacré.

Dans le premier cas, où l'hypertrophie du membre inférieur droit était consi-

dérable, mon attention a été attirée par les signes extérieurs bien connus du spina bifida sacré ; saillie anormalement pigmentée de la région sacrée et dépression interfessière infundibuliforme; la radiographie montra l'ouverture anormale du sacrum.

Dans un second cas, où l'hypertrophie du membre inférieur gauche était plus considérable encore, il n'y avait aucun signe extérieur de spina bifida, mais la radiographie, faite de parti pris, décela un rachischisis bien plus étendu.

Dans un troisième cas, le diagnostic de trophœdème ne s'imposait pas à première vue, car l'hypertrophie du membre inférieur gauche était plus tardive et plus récente, elle semblait encore en évolution, et la malade avait été adressée d'abord au chirurgien, puis à un médecin particulièrement habitué à l'étude des œdèmes d'origine rénale ou cardiaque. Ce fut cette fois la constatation radiographique qui nous permit de faire le diagnostic, et la persistance indéfinie de cet œdème dur, blanc et indolent nous donna ultérieurement raison.

Dans la suite, nous avons encore vu d'autres malades analogues. Bien que l'ouverture excessive du canal sacré soit assez banale, ces exemples multiples suffisaient pour montrer qu'il y a très certainement dans cette association d'un œdème à type de trophœdème et d'un spina bifida occulta autre chose qu'une simple coïncidence. Certains trophœdèmes semblent bien être l'équivalent de *troubles trophiques* variés, pieds bots, maux perforants, etc., qui ont été constatés chez des sujets atteints de spina bifida.

Mais quelle est la relation entre le trouble trophique et la malformation rachidienne? S'agit-il de compressions veineuses, de tiraillements de la queue de cheval ou de la moelle, ou de lésions concomitantes de ces tissus nerveux?

Ayant constaté plus tard, grâce au Professeur Pierre Delbet, que certaines incontinences d'urines pouvaient être guéries par la simple résection d'une bride transversale comprimant la queue de cheval, nous avons eu l'espoir d'obtenir des résultats aussi encourageants dans les trophœdèmes : l'une de nos malades a été opérée.

L'intervention nous montra qu'il existait au niveau de la queue de cheval des lésions très manifestes, mais très différentes de la bride tranversale que nous trouvions généralement. Le cul-de-sac dural ne descendait guère que jusqu'à la partie inférieure de la première sacrée; il avait un aspect épaissi, blanchâtre et comme légèrement sclérosé. *Les nerfs qui innervaient le membre malade étaient grêles, minuscules, d'un volume au moins moitié moindre que ceux du côté opposé.*

L'œdème trophique du membre inférieur gauche paraissait ainsi bien nettement en rapport avec une innervation tout à fait déficiente de ce membre, qui était malheureusement au-dessus des ressources chirurgicales. La démonstration était donc

faite que le trophœdème et le spina bifida ne coexistaient pas par le fait d'une simple coïncidence, mais qu'il y avait entre eux une relation de cause à effet par l'intermédiaire des lésions méningo-radiculaires et peut-être médullaires qui sont généralement à l'origine du rachischisis et qui peuvent persister jusque chez l'adulte.

Le trophœdème n'est pourtant pas toujours d'origine nerveuse. Chez une malade atteinte d'une hypertrophie d'une augmentation de volume énorme du membre inférieur gauche ayant tout l'apparence d'un trophœdème, nous avons trouvé sur les épreuves radiographiques une quantité de taches noirâtres, irrégulières, disposées systématiquement au niveau de toutes les masses ganglionnaires du tronc, qui représentaient certainement *d'innombrables ganglions calcifiés.* Ces ganglions calcifiés se retrouvaient au niveau des aines, dans le petit bassin, le long des vaisseaux iliaques et le long de la colonne vertébrale : ce sont les *groupes ganglionnaires inguinaux, hypogastriques, iliaques externes et lombo-aortiques.* Dans ce cas, il semblait bien peu discutable que *les lésions ganglionnaires ont été la cause du trophœdème* et que celui-ci était dû à l'obstruction lymphatique au niveau des ganglions.

On s'explique que ce soit presque sans aucun succès, sauf une atténuation transitoire de l'œdème pendant un ou deux mois, que M. Walther ait appliqué chez cette malade sa méthode de drainage sus-aponévrotique entre la cuisse et l'abdomen : si ce procédé fort ingénieux peut donner d'excellents résultats dans les œdèmes dus à l'obstruction des ganglions inguinaux, il ne peut guère en donner quand l'obstacle s'étend à tous les ganglions de l'économie, et notamment aux chaînes iliaques et abdominales.

En revanche, rien n'empêche de penser que cette méthode de dérivation lymphatique peut donner des résultats intéressants, *même dans les trophœdèmes d'origine nerveuse*, si la lésion nerveuse a pour action, exclusive ou non, comme il est logique de le supposer, de déterminer *un trouble d'innervation des vaisseaux lymphatiques* et une *stase lymphatique.* C'est ce que j'ai pensé, j'ai demandé à M. Walther d'intervenir chez l'une de mes malades atteinte de trophœdème avec spina bifida, et, sous cette influence, le volume du membre a très sensiblement diminué.

Quoi qu'il en soit, le trophœdème apparaît comme un *syndrome* ayant au moins deux origines : *origine nerveuse, origine lymphatique et ganglionnaire.*

Si, assurément, dans les deux cas que j'ai rapportés, la thérapeutique n'a rien à gagner à cette différenciation, il n'en est pas toujours ainsi. Il est probable qu'il y a des œdèmes d'origine nerveuse dont les lésions sont plus justiciables de l'intervention chirurgicale que celle de notre première malade; peut-être peut-on constater parfois de simples brides fibreuses faciles à réséquer. Il est problable

aussi que chez certains sujets les obstacles lymphatiques qui déterminent l'œdème sont moins généralisés que chez notre seconde malade et plus aptes à être levés par quelque intervention opératoire. L'avenir doit nous renseigner sur l'efficacité de ces méthodes thérapeutiques.

Pachybrachymélie et spina bifida occulta.

(En collaboration avec le Dr Lonjumeau.)

Société médicale des Hôpitaux, 18 mars 1927.

Le spina bifida peut déterminer toutes sortes de troubles trophiques, portant sur les os, sur la peau, sur le tissu cellulaire ou sur l'ensemble des tissus d'un ou plusieurs membres. J'ai observé un cas où, en outre d'une lésion cutanée (vitiligo, sclérodermie en bande), il semblait avoir déterminé une atrophie en masse d'un membre à la fois en longueur et en volume (voir plus loin, affections cutanées). Nous avons observé un certain nombre de cas de trophœdèmes qui paraissaient être bien en rapport avec les spina bifida occulta (voir ci-dessus).

Un spina bifida occulta peut également provoquer à la fois un raccourcissement et une *hypertrophie globale* d'un membre, portant sur la musculature et l'ossature du membre autant et plus que sur le tissu cellulaire (pachybrachymélie) : tel était le cas chez un sujet que j'ai récemment présenté, avec M. Lonjumeau, à la Société médicale des Hôpitaux.

LE SPINA BIFIDA ET L'INCONTINENCE D'URINE DITE « ESSENTIELLE »

Incontinence dite « essentielle » d'urine, infantilisme et spina bifida occulta sacré.

(En collaboration avec M. Layani.)

Société médicale des Hôpitaux, 28 juillet 1922.

Incontinence d'urine dite « essentielle ». Spina bifida occulta. Opération. Guérison.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Delbet.)

Académie de Médecine, 9 janvier 1923.

Incontinence « essentielle » d'urine par spina bifida occulta. Guérison par intervention.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Delbet.)

Société médicale des Hôpitaux, 12 janvier 1923.

L'incontinence dite « essentielle » d'urine. Pathogénie et traitement chirurgical.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Delbet.)

Revue de Chirurgie, juillet 1925.

Sur les injections épidurales de lipiodol.

Société Neurologique, 4 février 1926.

L'incontinence d'urine se présente dans des circonstances variées.

Tantôt elle n'est qu'un des éléments d'une affection des voies urinaires ou du système nerveux; elle est alors généralement diurne et nocturne et peut se trouver associée à une paraplégie, à une ulcération trophique, etc..., parfois un spina bifida, apparent soit sous la forme d'une tumeur, soit sous celle d'un reliquat, hypertrichose, pigmentation, télangiectasie, cicatrice ou dépression infundibuliforme, précise la cause des différents troubles (cas de Katzenstein, Bohnstedt, Ardouin, etc.).

Tantôt, au contraire, l'incontinence apparaît comme un trouble isolé; on l'a dite « *essentielle* », parce que jusqu'ici on n'en connaissait pas la cause. Elle prolonge la période normale d'incontinence infantile généralement jusqu'à la seconde enfance; mais parfois elle se prolonge jusqu'au delà de la puberté et même de l'adolescence jusqu'à l'âge adulte. Le plus souvent elle est nocturne;

mais, d'après ce que j'ai vu, il est très commun qu'il y ait en même temps, au moins de loin en loin, quelques émissions involontaires diurnes et presque toujours des besoins pressants d'uriner le jour. Cette incontinence, dite *nocturne essentielle*, a été considérée comme une « névrose urinaire », comme un « stigmate de dégénérescence », comme la conséquence d'une acidité ou d'une alcalinité urinaire excessive, etc.

En juillet 1922, j'ai observé un jeune homme de vingt-trois ans atteint depuis son enfance d'incontinence essentielle d'urine; il était également infantile, mais ne présentait aucun trouble urinaire ou nerveux. Il n'avait aucun signe extérieur de spina bifida. Néanmoins, j'ai fait faire une radiographie de parti pris, et j'ai constaté que *le sacrum était très largement ouvert sur toute sa hauteur, sauf au niveau de S3.*

Or, nous savions que le spina bifida n'est pas toujours au-dessus des ressources chirurgicales, qu'il peut laisser comme reliquat soit un gliome au pourtour d'un myélocyste, soit une bride fibreuse, ou un lipome ou un fibrolipome, plus rarement un petit kyste ou un ostéome, dans la lame conjonctive qui joint la moelle à la paroi; nous savions que l'ablation dans certains de ces reliquats, au cours d'un spina avéré, avait « amélioré des troubles urinaires ». J'ai donc conseillé à mon malade, devant la ténacité désespérante de son infirmité et l'échec de tous les petits procédés classiques, d'essayer pendant quelques mois de la radiothérapie et, en cas probable d'insuccès, de tenter une intervention. C'est ce qui fut fait.

Le professeur Pierre Delbet voulut bien se charger de l'opération : il trouva, au niveau du 2e segment sacré, une bride fibro-cartilagineuse dense, de la largeur d'un doigt, transversalement appliquée sur la dure-mère et comprimant manifestement le cul-de-sac et les nerfs de la queue de cheval. La bride fut réséquée. A partir de ce moment, *le malade, qui depuis son enfance urinait presque tous les jours au lit, n'a plus uriné du tout. La relation de cause à effet était amplement démontrée.*

A la suite de ce brillant résultat, toute une série d'opérations analogues furent faites par le professeur Delbet sur mes malades et sur les siens.

Nous avons publié notre statistique des vingt-quatre premiers débridements.

Nous avons constaté qu'une bride fibreuse est bien la cause de l'incontinence d'urine dite essentielle, car nous avons trouvé cette bride, reliquat vraisemblable d'un ligament jaune au niveau du sacrum ou saillie exagérée de ce ligament au niveau de la région lombaire, *dans tous les 24 cas*; et, si nous n'avons pas obtenu toujours une guérison immédiate comme dans notre cas initial, nous avons du moins toujours constaté une amélioration.

L'incontinence était due surtout à une *insuffisance du « besoin d'uriner »*, à

une hypoesthésie vésicale ; la bride avait déterminé ce trouble sensitif en comprimant les racines sensitives de la queue de cheval, toujours bien plus sensibles aux actions extérieures que les racines motrices, et l'opération avait été efficace en libérant ces racines.

Sur nos 24 cas, 13 avaient été opérés depuis plus d'un an et 8 depuis plus de deux ans, 3 seulement depuis moins d'un an (de cinq à neuf mois). Sur ces 24 malades, 11 étaient restés guéris, soit à peu près la moitié ; 10 avaient été nettement améliorés, soit que la fréquence des mictions nocturnes ait beaucoup diminué, soit que les mictions involontaires diurnes aient disparu, soit seulement que les besoins imprévus aient fait place à des sensations normales ; 3 seulement n'avaient pas bénéficié de l'intervention.

Les récidives, extrêmement variables dans leur intensité et dans leur date d'apparition, non toujours définitives d'ailleurs, nous ont paru dépendre de causes variées :

1° Des inflammations ou des irritations génito-urinaires avaient pu passer inaperçues, notamment chez des filles ;

2° Des troubles nerveux avaient pu largement influer sur la persistance de l'incontinence, et plusieurs insuccès partiels avaient été observés chez des épileptiques ;

3° La bride fibreuse était parfois accompagnée de lésions du cul-de-sac méningé ou des racines, inaccessibles à la chirurgie ;

4° La bride fibreuse transversale peut se trouver à des niveaux différents, ou elle peut être multiple, si bien que très certainement des compressions même serrées nous avaient échappé lors de nos premières interventions : nous en avons eu la preuve sur une de nos malades qui a été opérée une seconde fois et a guéri.

Lors de nos premiers examens, rien ne pouvait nous fixer sur le siège de cette bride, celle-ci pouvant être indépendante de l'ouverture vertébrale ; aussi, pour pouvoir diriger l'intervention, nous avons eu l'idée de pratiquer systématiquement *dans l'espace épidural* l'ingénieuse *injection de lipiodol*, opaque aux rayons X, préconisée par le professeur Sicard, et nous avons pu voir, dans beaucoup de cas, où siégeait la bride, car elle était parfois assez serrée pour arrêter le passage de l'huile iodée. Dans la plupart des interventions que le professeur Delbet a faites ensuite, nous avons ainsi pu fixer à l'avance le ou les sièges de compression par l'arrêt du lipiodol et constater que ce siège était souvent sensiblement plus haut placé qu'où nous l'avions cherché jusque-là ;

5° Enfin, la *cicatrice opératoire* semble susceptible de déterminer une compression plus ou moins tardive, parfois presque aussi considérable que la bride réséquée, mais qui ne s'est du moins jamais montrée dans nos cas plus considérable que la compression primitive.

Nous n'avons pu obvier dans tous les cas à cet inconvénient, même en recouvrant la méninge de caoutchouc, de tissu graisseux ou aponévrotique; le problème est délicat, mais nous comptons, pour le résoudre, sur d'autres perfectionnements de technique.

La plupart, on le voit, de ces causes d'insuccès, ne paraissent pas inconciliables avec des améliorations de diagnostic et de technique, de sorte que, si nos résultats laissent encore à désirer, du moins nous avons acquis la conviction, d'une part, que la cause de l'incontinence dite « essentielle » d'urine est maintenant trouvée, d'autre part que dans la majorité des cas elle ne sera pas, dans un avenir prochain, hors de la portée du chirurgien.

LE SPINA BIFIDA CERVICAL

Spina bifida occulta cervical révélé exclusivement par une quadriplégie à début extrêmement tardif (à quarante-six ans).

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Société médicale des Hôpitaux, 21 juillet 1922.

Spina bifida occulta cervical. Manifestation très tardive, après quarante ans : névralgie occipitale et paraplégie brachiale sensitivo-motrice. Révélation par la radiographie.

Société médicale des Hôpitaux, 23 mars 1923.

Anomalies combinées par arrêt du développement : 1° Défaut de torsion des humérus; 2° Spina bifida « occlusa » cervical (C^6) : lésion médullaire à symptomatologie tardive et complexe au niveau des 5e et 6e segments cervicaux (myélocyste ?).

Société médicale des Hôpitaux, 28 juillet 1922.

Nous avons montré que certaines conséquences du spina bifida lombo-sacré peuvent être quelquefois très tardives, par exemple pour certains trophœdèmes tardivement acquis.

Dans des cas plus rares, nous avons vu des troubles très graves succéder *très tardivement* à un *spina bifida occulta cervical* : ces cas nous paraissent fort intéressants, car la cause des troubles aurait certainement échappé sans une radiographie systématique et parfaite.

Une malade de cinquante-quatre ans, observée avec le Professeur Pierre Marie, avait été *parfaitement bien portante jusqu'à quarante-six ans* : à quarante-six ans s'installa une paralysie spasmodique du membre supérieur gauche, portant surtout sur la racine du membre; à quarante-sept ans, une paralysie du membre inférieur gauche; à cinquante ans une paralysie du membre inférieur droit, à cinquante-deux ans une paralysie progressive du membre supérieur droit : paralysie à évolution « tournante » pour ainsi dire, mono, puis hémiplégique gauche, puis hémi et paraplégique, puis *quadriplégique*.

On constatait une paraplégie spasmodique à peu près totale et complète avec signe de Babinski, une paralysie du membre supérieur gauche partielle, limitée au coude et à l'épaule, une paralysie du membre supérieur droit incomplète. Il n'y avait aucune douleur, ni aucun trouble sphinctérien, mais une hypoesthésie en bande sur le milieu du membre supérieur gauche et une abolition des réflexes radial, cubito-pronateur et olécranien gauches avec conservation du réflexe radio-fléchisseur des doigts. Ces signes permettaient de localiser la lésion *immédiatement au-dessus du 8ᵉ segment médullaire cervical*.

Or, bien qu'il n'y ait eu extérieurement aucun signe de spina bifida, une radiographie faite systématiquement montra une *scissure nette de l'arc postérieur de la 7ᵉ vertèbre cervicale*, répondant donc *exactement au siège clinique* de la lésion médullaire.

Etant donné la gravité des symptômes, après l'échec de la radiothérapie, une intervention fut tentée par le Professeur Pierre Delbet : elle ne révéla absolument rien d'anormal sur ou sous la dure-mère. La lésion était donc certainement *intra-médullaire*, il s'agissait d'un reliquat de myélocyste, et, si les troubles étaient apparus si tardivement, c'est sans doute parce qu'il s'était produit une *néoformation autour de cette lésion ancienne*. La radiothérapie fut continuée par la brèche osseuse, et l'on put constater un certain degré d'amélioration, lente, mais progressive.

Une autre malade, âgée de quarante-sept ans, présenta à partir de quarante ans des douleurs névralgiques très violentes dans la région occipitale gauche, puis, à partir de quarante-trois ans, une parésie très prononcée des membres supérieurs, d'abord à gauche, puis à droite, avec atrophie des muscles du groupe de Duchenne-Erb, deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, sus et sous-épineux. Il existait une anesthésie dissociée à type syringomyélique sur le territoire des six premiers segment cervicaux (grand nerf occipital, plexus cervical superficiel, bord

externe du membre supérieur) et une abolition des réflexes radiaux et cubito-pronateurs, répondant aux 5e et 6e segments cervicaux, avec conservation des olécraniens et radio-fléchisseurs des doigts, répondant aux 7e et 8e segments.

D'après ces symptômes, il existait une lésion médullaire au niveau des six premiers segments cervicaux. Or, bien qu'il n'existât aucun signe extérieur de spina bifida, une radiographie montra une *large ouverture de l'arc postérieur de la 3e vertèbre cervicale*. Celle-ci ne s'était révélée par aucun symptôme jusqu'à quarante ans, et c'est sans doute par le fait d'une prolifération gliomateuse au pourtour d'une cavité ancienne qu'elle s'était manifestée alors par une névralgie du grand nerf occipital et une paraplégie brachiale sensitivo-motrice partielle.

Une troisième malade, âgée de vingt-neuf ans, présentait depuis deux ans une parésie amyotrophique du membre supérieur gauche, portant surtout sur les muscles du groupe de Duchenne-Erb, sur les sus et sous-épineux, le triceps, le trapèze; à droite, les mêmes muscles étaient, au contraire, hypertrophiés et contracturés. Une anesthésie à type syringomyélique siégeait sur le moignon de l'épaule et le bord externe de l'avant-bras. Les réflexes radial et cubito pronateur étaient abolis des deux côtés, l'olécranien et le radio-fléchisseur des doigts étaient exagérés. Tous ces troubles permettaient de localiser la lésion au niveau des 5e et 6e segments cervicaux.

Or, malgré l'absence de tout signe extérieur, une radiographie montra, *au niveau de la 6e vertèbre cervicale*, une encoche oblique symptomatique d'un *spina bifida « occlusa »*.

La malade avait d'ailleurs une autre ancienne anomalie congénitale, à savoir un défaut de torsion des humérus, anomalie réversive qui n'est pas extrêmement rare et que j'ai constatée notamment dans mes cas de pléonostéose familiale.

Les troubles sensitifs à type syringomyélique laissaient supposer qu'il existait une lésion intramédullaire; néanmoins, la malade était si gênée qu'elle désirait tenter une intervention ; celle-ci fut faite par le Professeur Delbet et, comme on pouvait s'y attendre, ne montra aucune lésion extra ni intradurale : la lésion était purement *médullaire*.

On voit combien ces trois observations se rapprochent l'une de l'autre et montrent la possibilité d'une évolution grave, quoique très tardive, d'un myélocyste reliquat d'un spina bifida cervical.

B. — LES VICES DE DIFFÉRENCIATION RÉGIONALE DES VERTÈBRES

LA SACRALISATION DE LA 5e LOMBAIRE

La Sacralisation, d'après l'étude radiographique et clinique de 100 régions sacro-lombaires.

Société médicale des Hôpitaux, 29 juillet 1921.

La 5e lombaire et ses variations. Leur image radiographique, leur valeur clinique. Sacralisations et pseudo-sacralisations.

Presse Médicale, 22 février 1922.

La Sacralisation de la 5e vertèbre lombaire au point de vue embryologique, anatomique et radio-clinique.

Journal médical français, juillet 1924.

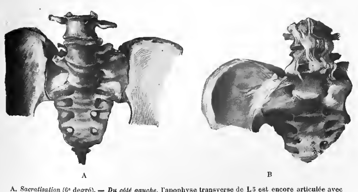
La « Sacralisation douloureuse » de la 5e vertèbre lombaire vient d'avoir son heure de célébrité : on a espéré trouver dans cette anomalie la cause de toutes les douleurs lombo-sacrées inexpliquées !

Je me suis demandé quelle était la valeur anatomique, radiographique et clinique de l' « assimilation de la 5e vertèbre lombaire au sacrum ».

Anatomiquement, pour qu'il y ait sacralisation complète, il faudrait qu'il y ait soudure entre le sacrum et toutes les parties de la 5e vertèbre lombaire, corps, lacunes et apophyses. En réalité, le terme a été détourné de son sens, et les anato-

mistes admettent qu' « il y a sacralisation chaque fois que l'*apophyse transverse de la 5e lombaire paraît volumineuse*, qu'il y ait ou non contact avec les os voisins ». Ainsi comprise, la sacralisation est extrêmement banale : 60 fois sur 100 la 5e vertèbre lombaire pourrait être considérée comme sacralisée !

Radiographiquement, la sacralisation est plus banale encore qu'anatomiquement, car l'ombre d'un os peut recouvrir celle d'un autre os alors qu'ils sont, en réalité, situés l'un en avant de l'autre et parfois distants de plusieurs centimètres. Aussi, *sur 100 radiographies* prises au hasard et bien centrées, la radiographie



A. *Sacralisation* (6e degré). — ***Du côté gauche***, l'apophyse transverse de L5 est encore articulée avec l'os iliaque, mais elle est complètement soudée au sacrum (6e degré). En outre, le disque intervertébral qui sépare la 5e lombaire du sacrum est en partie ossifié. — ***Du côté droit***, pas de sacralisation véritable ; mais l'apophyse transverse est en réalité volumineuse et constituerait au moins un premier degré de sacralisation pour Le Double et la plupart des auteurs.

B. *Pseudo sacralisation par ossification des ligaments ilio-lombaires et sacro-iliaques.* — On voit encore la direction des faisceaux ligamenteux ossifiés, mais l'ossification est très irrégulièrement épaisse. On voit, en outre, sur les autres vertèbres lombaires, qui sont plus ou moins écrasées, des ostéophytes et des hyperostoses très irréguliers, caractéristiques du *rhumatisme vertébral*.

semblait déceler *53 fois* un *contact osseux* entre la 5e lombaire et le sacrum ou l'os iliaque, de sorte que tout radiographe aurait conclu forcément de l'examen des images à *une sacralisation relativement prononcée* (au moins du 3e degré de Le Double) *dans ces 53 cas, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas.*

Sur les 47 radiographies restantes, 24 fois les apophyses transverses de la 5e lombaire apparaissaient sur les radiographies longues ou grosses, ou à la fois longues et grosses, de telle sorte que le radiographe aurait fait encore facilement

le diagnostic d'un des premiers degrés de sacralisation et que, au cas où le malade aurait eu des douleurs lombaires ou sciatiques, il les aurait rapportées sans doute incontinent à cette sacralisation.

Sur nos 100 observations, il n'en reste ainsi que 23, c'est-à-dire *moins du quart des cas, où les apophyses sont relativement grêles et effilées et répondent au type que les traités d'anatomie considèrent comme normal.*

Donc, *dans plus des trois quarts des cas, une radiographie*, bien faite et en bonne position, *pourrait inciter à attribuer une douleur lombo-sacrée ou sciatique de cause indéterminée à une sacralisation de la 5e lombaire.*

Cliniquement, en examinant attentivement les sujets atteints de sacralisation même accentuée, radiographiquement constatée, on observe assez rarement des douleurs, et, quand le sujet souffre, on peut très souvent trouver à ses douleurs une autre cause que l'anomalie vertébrale.

La découverte par la radiographie d'une sacralisation n'est nullement une raison suffisante pour lui attribuer d'emblée ni une déformation de la région lombaire, ni surtout une douleur lombaire ou sciatique dont la cause n'est pas évidente. La radiographie, lit-on dans la plupart des articles consacrés à la sacralisation douloureuse, apportera la « preuve », « l'élément de certitude »; trop souvent, à notre sens, elle n'apportera qu'un élément d'erreur, qui, trop tentant par sa simplicité et son apparence de rigueur scientifique, détournera de chercher la vraie cause du syndrome douloureux.

Une des causes d'erreurs les plus fréquentes est la pseudo-sacralisation due à l'ossification des ligaments iléo-lombaires d'origine rhumatismale, qui est douloureuse. D'autres fois, l'espace lombo-sacré pourra se trouver diminué sur la radiographie, soit par l'obliquité, soit par l'aplatissement et l'étalement de la 5e lombaire, dont la forme est très variable, soit par son enfoncement entre les os iliaques, qui est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Dans tous les cas, il pourra en résulter une *apparence de sacralisation*, qui pourra être douloureuse, car il peut y avoir compression du tronc lombo-sacré.

Il résulte de mon étude que la sacralisation n'explique ni ne résume tout ce qu'on n'expliquait pas jusqu'ici dans la pathologie lombaire ou sciatique, que *trouver une sacralisation n'est pas faire un diagnostic*, et, qu'il faudrait bien se garder, sur la foi d'une image radiographique, de mettre sur le compte de cette sacralisation une symptomatologie, douloureuse ou non, autrement que par une élimination très soigneuse de toute autre étiologie possible.

La lombalisation de la première vertèbre sacrée (6 cas).

(En collaboration avec le Dr Engelhard.)

Société médicale des Hôpitaux, 8 avril 1921.

Lombalisation douloureuse de la première pièce sacrée.

(En collaboration avec le Dr Luton.)

Société médicale des Hôpitaux, 2 mars 1923.

Lombalisation de la 1re vertèbre sacrée et glissement vertébral (spondylolisthésis). Le syndrome de la lombalisation douloureuse.

La Presse Médicale, 23 décembre 1923.

La lombalisation de la 1re vertèbre sacrée est un vice de différenciation régionale du rachis diamétralement opposé à la sacralisation de la 5e lombaire : c'est l' « assimilation » de la première pièce du sacrum à une vertèbre lombaire, c'est-à-dire l'absence de soudure des différentes parties de cette vertèbre aux vertèbres sous-jacentes.

Alors qu'on a beaucoup parlé, dans ces dernières années, de la sacralisation, il a été fort peu question de la lombalisation. Celle-ci n'est cependant pas rare, tant s'en faut : dès le 11 mars 1921, à la Société médicale des Hôpitaux, j'en ai présenté simultanément six exemples radio-cliniques en même temps que des pièces anatomiques. La lombalisation est peut-être plus fréquente que la sacralisation, et cela se conçoit, car elle constitue une véritable anomalie régressive, alors que la sacralisation constitue une anomalie progressive, toujours plus rare.

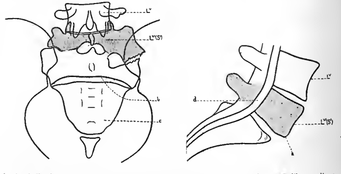
Très peu de lombalisations ont été signalées, sans doute parce qu'on a baptisé sacralisations des cas peut-être assez nombreux de lombalisation, faute d'avoir numéré *toutes* les vertèbres lombaires par la radiographie.

En outre, on considère les lombalisations comme non susceptibles de déter-

miner des troubles et d'avoir une expression clinique. La sacralisation, soudure anormale de deux os, est une ossification excessive, c'est de l'os « en trop »; on comprend qu'elle puisse déterminer des compressions nerveuses et conséquemment des douleurs. La lombalisation, défaut anormal de soudure entre deux os, est une ossification insuffisante, c'est de l'os « en moins »; elle ne doit pas avoir les mêmes conséquences. Aussi au syndrome de la sacralisation douloureuse, on opposait l'indolence de la lombalisation.

C'est l'opinion que j'avais moi-même exprimée lors de ma première présentation.

Mais, quelque temps après, j'ai observé une jeune fille dont les douleurs per-



La lombalisation est beaucoup plus prononcée d'un côté que de l'autre. On aurait l'image d'une sacralisation unilatérale, si l'on n'avait compté toutes les vertèbres lombaires et si les crêtes iliaques n'étaient au même niveau horizontal que l'antépénultième lombaire et non l'avant-dernière. De profil, la bascule du sacrum est très prononcée, et le faux promontoire sacré (*a*) est très marqué. De face, il en résulte que le sacrum est raccourci.

sistantes de la région sacrée avaient fait croire à une coxalgie jusqu'au jour où une radiographie révéla une grosse sacralisation : or, la radiographie de la totalité de la colonne lombaire me montra que cette soi-disant sacralisation était, en réalité, une lombalisation. Il existait donc une *lombalisation douloureuse* de la 1re sacrée.

Depuis lors, j'ai observé toute une série de cas analogues. Chez ma première malade, j'avais cru pouvoir les attribuer non à des compressions nerveuses, mais surtout à la compression des masses osseuses l'une contre l'autre.

L'étude radiographique de nouveaux cas m'a montré que la lombalisation

n'est pas seulement le défaut de soudure de la 1re sacrée à la 2e, mais que ce défaut de soudure entraîne généralement des modifications dans la position respective des différentes pièces osseuses : c'est la déformation et ce sont les tiraillements qu'elle provoque qui expliquent les douleurs.

Tout d'abord, la lombalisation est le plus souvent asymétrique, et le corps vertébral est plus épais d'un côté que de l'autre : il en peut résulter une inclinaison latérale du rachis, une *scoliose* plus ou moins accentuée et très bas placée.

Mais plus souvent encore, ce n'est pas de droite à gauche, c'est d'avant en arrière que le corps vertébral ne conserve pas une épaisseur uniforme : il est plus haut en avant qu'en arrière, il forme ainsi comme une sorte de coin interposé, sur une radiographie de profil, entre la 5e lombaire et la 2e sacrée.

Ce coin, mal soutenu puisqu'il devait être soudé au reste du sacrum et qu'il ne l'est pas, *tend à glisser en avant et à plonger dans le bassin* : ce faisant, il entraîne légèrement en avant la 5e lombaire, mais surtout il fait basculer en arrière le sacrum. La 1re sacrée, devenue 6e lombaire, et son articulation avec le sacrum deviennent ainsi la partie saillante du rachis dans l'intérieur du bassin.

Si la « spondylolisthésis » due à la lombalisation ne va pas, semble-t-il, jusqu'à un degré extrême, d'ailleurs infiniment rare dans la pratique obstétricale, il n'en reste pas moins que *la lombalisation de la 1re sacrée détermine volontiers un premier degré de glissement vertébral*, de *spondylolisthésis* au moins au sens étymologique. Cette variété de déformation du bassin due à la lombalisation de la première pièce sacrée n'est pas rare, car j'en ai observé une douzaine de cas depuis environ deux ans que mon attention est attirée sur ce sujet : le glissement vertébral, *la spondylolisthésis* au moins atténuée, *me semble être sans doute plus fréquemment le fait d'une 6e lombaire que de la 5e.*

Ce glissement vertébral est-il suffisant pour avoir de sérieuses conséquences obstétricales? Je ne peux en juger que sur un cas : une de nos malades avait été enceinte; la grossesse se termina à terme *par l'emploi du forceps* après plusieurs jours de travail; l'enfant, qui s'était présenté normalement par le sommet, vint au monde vivant, mais le visage largement balafré; la malade s'en tint à cette première expérience, plutôt fâcheuse.

*
* *

La lombalisation avec tendance à la spondylolisthésis se caractérise par un tableau clinique, basé sur l'attitude et sur le caractère des manifestations douloureuses, qui doit permettre d'opposer au syndrome de la sacralisation douloureuse un véritable SYNDROME DE LA LOMBALISATION DOULOUREUSE. Les éléments essentiels de ce syndrome s'expliquent par le glissement vertébral.

L'*attitude* est assez spéciale. Le tronc est très cambré avec ensellure lombaire. A l'ensellure se joint parfois un certain degré de scoliose. Les fesses sont saillantes, leur partie supérieure forme une sorte de terrasse au palper de laquelle on sent particulièrement bien la face postérieure du sacrum basculée en arrière. Dans le fond de l'angle lombo-fessier, le doigt enfonce parfois, comme dans un trou, sous la saillie épineuse de la 5e lombaire.

Le ventre est projeté en avant et semble s'enfoncer entre les cuisses.

Bien des sujets se rendent compte d'ailleurs que la partie inférieure de leur colonne vertébrale n'est pas où elle devrait être, mais plus en avant : l'un d'eux avait la sensation nette d'enfoncement de son rachis dans le bassin.

Quand le sujet se penche en arrière, l'ensellure lombaire s'accentue; mais, quand il se penche en avant, elle ne disparaît pas complètement, la lordose ne fait pas place à une cyphose, comme à l'état normal.

Les *douleurs* sont parfois vraies et tenaces, persistant pendant des mois et des années, continues ou subcontinues, gravatines plutôt que lancinantes, rendant la vie pénible plus par leur durée que par leur intensité. Elles siègent dans la région lombo-sacrée, médiane ou latérale; elles n'irradient guère le long des nerfs.

Calmées par le repos couché et non assis, les douleurs sont exacerbées par tout ce qui augmente la cambrure lombaire (station debout, marche, le port de hauts talons, course, descente des escaliers ou simplement descente un peu brusque d'un trottoir).

Le début des douleurs succède parfois à un traumatisme, la lésion est « révélée » par un choc qui « énuclée », pour ainsi dire, la 6e lombaire cunéiforme, augmentant brusquement le glissement vertébral et les tiraillements des ligaments et des tissus voisins.

Quand un sujet présente l'attitude et les douleurs que nous avons décrites, quand on a éliminé les causes habituelles de douleurs lombo-sacrées et coxo-fémorales, le diagnostic peut presque se faire sans le concours de la radiographie; mais la radiographie, montrant la colonne lombaire en totalité, sera le seul élément de certitude.

On peut donc faire, par l'examen clinique d'abord, par l'examen radiographique ensuite, le diagnostic très complet de l'état anatomique des os et de leur situation réciproque, c'est-à-dire de la lombalisation de la 1re sacrée, de son degré et du degré de glissement vertébral qu'elle a provoqué. On s'expliquera alors fort bien dans les différents cas les divers signes du « syndrome de la lombalisation douloureuse » dont nous venons d'esquisser un tableau d'ensemble.

Mais il ne faudra pas perdre de vue que la lombalisation est une anomalie fréquente et que bien des lombalisations ne se révèlent par aucune manifestation douloureuse et par aucune manifestation franche de l'attitude. J'ai dit ailleurs que

constater radiographiquement une sacralisation n'est pas faire un diagnostic; de même, constater une lombalisation chez un sujet qui souffre n'est pas non plus faire un diagnostic, si l'on n'a au préalable, par un examen approfondi, éliminé toutes les autres causes possibles des douleurs ressenties.

Il est possible que la constatation d'une lombalisation avec glissement vertébral prenne dans l'avenir une certaine importance au point de vue du diagnostic obstétrical et de la conduite à tenir parfois au cours de la grossesse et de l'accouchement.

Paraplégie spasmodique avec inversion du réflexe achilléen. Anomalie vertébrale. Hérédo-syphilis. Compression médullo-radiculaire.

(En collaboration avec MM. Weissmann-Netter et Leconte.)

Société Neurologique, février 1924.

Jeune malade atteint de paralysie spasmodique avec inversion du réflexe achilléen (réflexe paradoxal). L'inversion du réflexe achilléen a été observée rarement (Souques, Guillain et Barré, Sicard et Robineau); il était en rapport tantôt avec une lésion médullaire, tantôt avec une lésion radiculaire. Chez ma malade, il était en relation avec une série d'anomalies vertébrales : lombalisation totale de la 1[re] vertèbre sacrée avec écrasement latéral en coin des 5[e] lombaire et 1[re] sacrée, écrasement antérieur de la 2[e] lombaire. Cette observation est très analogue à une observation antérieure de M. Souques.

LES COTES CERVICALES

Quelques considérations sur les côtes cervicales.

Presse Médicale, 1[er] novembre 1924.

Étude anatomo-radiographique des côtes cervicales.

(En collaboration avec le D[r] Noël Péron.)

Paris Médical, 11 octobre 1924.

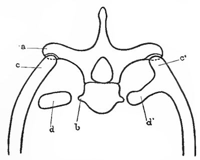
Remarques cliniques sur les côtes cervicales.

(En collaboration avec le Dr Noël Péron.)

Paris Médical, 22 novembre 1924.

On observe assez fréquemment des côtes cervicales depuis que la radiographie a permis de les reconnaître sur le vivant (Pierre Marie, Crouzon, Chatelin, André Léri, etc...).

Elles ont une forme très variée suivant leur extrémité antérieure; leurs



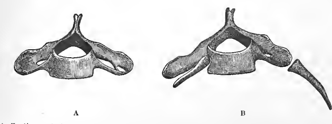
Développement des côtes. — La vertèbre embryonnaire porte de chaque côté deux apophyses : la diapophyse *a* qui formera l'apophyse transverse et la parapophyse *b*. La côte *c* s'articule d'abord exclusivement avec la diapophyse; entre la côte et la parapophyse se trouve un noyau cartilagineux indépendant *d* qui s'ossifie tardivement (*côté gauche de la figure*). Plus tard, ce noyau se soude à la côte; la côte a ainsi deux chefs : le chef diapophysaire ou tuberculaire *c'* qui formera la tubérosité et le chef parapophysaire ou capitulaire *d'* qui formera la tête et le col (*côté droit de la figure*).

variétés d'attache postérieure sont plus intéressantes à étudier, elles résultent de leur *mode de développement* et ont des *conséquences cliniques*.

Embryologiquement, toute vertèbre a sa paire de côtes, et toute côte a deux chefs : un chef primitif qui s'articule avec l'extrémité de l'apophyse transverse ou diapophyse, c'est le chef tuberculaire ou diapophysaire; un chef secondaire, né d'un noyau spécial qui forme la tête et le col, qui s'articule avec le corps vertébral au niveau d'une apophyse transitoire ou parapophyse, c'est le chef capitulaire ou parapophysaire.

Chez certains animaux les côtes restent exclusivement diapophysaires.

Chez l'homme, les côtes diapophysaires se résorbent aux régions cervicale et lombaire, le noyau capitulaire se soude normalement à la vertèbre pour former la racine antérieure de l'apophyse transverse de la vertèbre cervicale ou l'apophyse costiforme de la vertèbre lombaire. Au niveau des zones de transition, ce noyau peut ne pas se souder : il en résulte la persistance d'une *côte exclusivement capitulaire ou parapophysaire*, qui s'articule avec le corps vertébral et qui est toujours courte. Dans certains cas, c'est la côte diaphysaire qui ne se résorbe pas : il en résulte une *côte exclusivement diapophysaire ou tuberculaire*, qui part de l'extrémité de l'apophyse transverse et qui peut être ou seulement *paraître* longue. Parfois les deux anomalies coexistent : il en résulte une *côte mixte* qui est souvent



A. *Vertèbre cervicale.* — *A gauche*, apophyse transverse normale avec ses deux racines partiellement séparées par le trou transversaire. — *A droite*, la racine antérieure tend à se séparer, elle n'est plus unie à la postérieure qu'à son extrémité et au niveau d'un mince pont; le trou transversaire, élargi et dédoublé, occupe presque toute la longueur de l'apophyse.

B. *Côtes cervicales.* — *A gauche*, côte cervicale *capitulaire* formée par la racine antérieure de l'apophyse transverse non soudée à la vertèbre. — *A droite*, *côte tuberculaire*, formée par la côte primitive non résorbée, articulée seulement avec l'extrémité de l'apophyse transverse; celle-ci a conservé ses deux racines.

longue; un « *os capitulaire* », représentant la tête et le col, en reste parfois séparé. J'ai constaté toutes ces variétés sur les radiographies.

Au point de vue clinique, ces diverses variétés de côtes peuvent être rapprochées, un peu artificiellement il est vrai, en deux groupes : les côtes courtes et les côtes longues.

1° Les *côtes courtes* comprennent, outre la plupart des côtes capitulaires, les hypertrophies transversaires, qui, au point de vue anatomique, doivent légitimement en être distraites, mais qui, au point de vue clinique, sont susceptibles de déterminer identiquement les mêmes troubles, puisqu'elles ne diffèrent des côtes courtes que par l'existence ou non d'une soudure au corps vertébral.

2° Les *côtes longues* comprennent toutes les côtes cervicales véritables qui dépassent notablement l'extrémité de l'apophyse transverse, côtes mixtes ou côtes diapophysaires.

Le corps de ces côtes peut arriver en avant plus ou moins près du sternum, cette extension en avant a sans doute de l'importance au point de vue des relations de l'os anormal avec l'artère sous-clavière et des troubles d'ordre *vasculaire* qui en résultent, troubles qui sont en somme assez rares; mais l'allongement antérieur ne semble guère avoir une importance très notable au point de vue des troubles *nerveux*, qui sont fréquents. On le conçoit si l'on songe aux rapports des côtes cervicales avec les branches du plexus brachial.

L'apophyse transverse de la 7e cervicale se trouve, en effet, située entre les

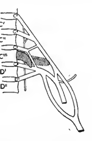


Schéma des rapports des côtes cervicales avec les branches du plexus brachial.
Côte courte, côte longue.

7e et 8e racines cervicales qui sortent des trous de conjugaison sus et sous-jacents. Au-dessus de l'apophyse, la 7e racine se bifurque; sa branche inférieure s'unit à la 8e en passant en dehors de l'apophyse transverse. Que l'apophyse s'hypertrophie en longueur, elle vient repousser cette branche d'union et peut, par conséquent, la comprimer, la tirailler ou l'irriter; qu'elle s'hypertrophie en épaisseur ou qu'elle s'incurve en bas en crochet, comme elle le fait souvent, elle touche et déprime la 8e racine. Les contacts nerveux sont évidemment les mêmes si la racine antérieure de l'apophyse transverse ne s'est pas soudée à la vertèbre et constitue une côte capitulaire séparée.

Si la côte cervicale est longue, si elle dépasse notablement l'extrémité de l'apophyse transverse, qu'elle parte ou non de cette apophyse elle-même, elle passe en arrière de la branche d'union entre les 7e e 8e racines cervicales et peut venir se mettre en contact avec les branches plus externes du plexus brachial. Or,

ces branches se trouvent généralement groupées à ce niveau en un tronc qui résulte de l'union des 5e et 6e racines et de la branche supérieure de bifurcation de la 7e.

Ces rapports ne sont pas toujours, dans la réalité, aussi « schématiques » que je viens de les décrire. Mais, dans l'ensemble, ils m'ont paru correspondre le plus souvent à ce que l'on constate en clinique, et j'en ai fourni un certain nombre d'exemples.

Le plus souvent, en effet, les symptômes nerveux révélateurs d'une côte cervicale se trouvent *dans le territoire du plexus brachial inférieur*, c'est-à-dire des 7e et 8e racines cervicales et 1re dorsale : ils consistent en phénomènes soit sensitifs, soit moteurs, soit trophiques, différemment associés ; ils sont souvent accompagnés de troubles des réflexes tendineux dépendant des 7e et 8e segments cervicaux et parfois d'un syndrome oculaire de Claude Bernard-Horner relevant des fibres oculo-sympathiques qui partent des racines inférieures du plexus brachial. Ces troubles « radiculaires inférieurs » du plexus brachial, quand ils sont isolés, sont le fait habituel d'une côte cervicale *courte* et parfois d'une simple hypertrophie transversaire de la 7e cervicale.

Quand la côte est *longue*, c'est-à-dire quand elle dépasse sensiblement l'extrémité de l'apophyse transverse, les symptômes nous ont paru être le plus souvent différents, en ce sens que, touchant ou non le territoire inférieur du plexus brachial, *ils affectent son domaine supérieur*.

Ainsi, *les côtes courtes*, au sens où nous les avons comprises, *se manifestent par des troubles radiculaires inférieurs*, *les côtes longues par des troubles radiculaires supérieurs ou à la fois supérieurs et inférieurs*.

Ce « schéma » ne répond d'ailleurs qu'à la *grande majorité des faits* et non à tous, car les racines du plexus brachial sont souvent trop tassées les unes contre les autres pour qu'elles ne soient pas comprimées ou tiraillées « en bloc », pour ainsi dire. D'autre part, l'extrémité antérieure d'une côte cervicale n'est pas toujours où la montre la radiographie : elle se prolonge souvent par une bande cartilagineuse ou fibreuse qui n'apparaît pas sur l'image, mais qui est susceptible de déterminer les mêmes irritations ou compressions nerveuses qu'une lamelle osseuse. Parfois aussi, il semble que le simple contact d'un corps étranger quelconque avec une racine médullaire soit susceptible de déterminer des troubles non seulement dans le territoire de cette racine, mais, par voie réflexe peut-être, dans tout le domaine du plexus.

Ces considérations ont un certain intérêt pratique. En effet, l'ablation d'une côte cervicale est toujours une opération difficile; la partie la plus délicate est certainement l'enlèvement de la tête et du col. Or, ce sont souvent les côtes longues qui provoquent les troubles les plus étendus et parfois *les plus graves*, car elles

peuvent immobiliser le membre par atteinte du groupe de Duchenne-Erb; ce sont celles que l'on hésiterait peut-être le plus à enlever à cause de leur apparente étendue. Il n'est pas sans intérêt de savoir qu'*elles sont parfois dépourvues de leur partie interne, tête et col*, de cette partie qui constituerait une des principales difficultés et un des dangers importants de la résection. Il n'est pas sans intérêt non plus de savoir que la radiographie, au besoin en multipliant les épreuves et en variant les incidences, est aujourd'hui susceptible de nous renseigner à cet égard et de fournir, par suite, d'utiles indications opératoires.

Côtes cervicales surnuméraires ayant déterminé une pseudo-paralysie radiale bilatérale avec amyotrophie.

Société médicale des Hôpitaux, 20 avril 1917.

Atrophie progressive des radiaux et extenseurs des doigts avec chute de la main, à gauche depuis trois ans, à droite depuis vingt jours; l'atrophie est plus prononcée que dans une paralysie radiale, l'impotence est moindre. La cause en est une côte cervicale bilatérale, longue de 4 centimètres à gauche, 3 centimètres à droite, qui irrite ou tiraille le tronc radio-circonflexe; on peut sentir la côte sous le doigt même sans le secours de la radiographie.

Semblables troubles peuvent prêter à des erreurs de diagnostic, si l'on ne pense pas aux côtes cervicales.

Paralysie de l'opposition du pouce par anomalie du développement costo-vertébral : l' « os capitulaire ».

(En collaboration avec le Dr Weissmann-Netter.)

Société médicale des Hôpitaux, 14 décembre 1923.

J'ai constaté chez une femme de quarante-cinq ans une paralysie dans le domaine du cubital, très accentuée, mais limitée à l'opposition du pouce. Cette paralysie s'accompagnait d'une modification du seul réflexe radio-fléchisseur des doigts qui paraît dépendre du 8e segment cervical.

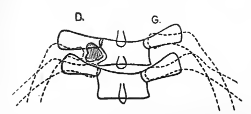
J'ai pensé à la possibilité d'une côte cervicale. J'ai trouvé une altération différente : *sur le flanc droit du corps de la 1re dorsale*, en plein milieu de sa hauteur, j'ai constaté une *encoche assez profonde en accent circonflexe. Un os d'aspect assez compact en forme de cœur de carte à jouer* s'enfonçait dans cette

encoche, dont il restait séparé par un interligne articulaire. Cet os dépassait en dehors le corps de la vertèbre et paraissait remplir en grande partie l'espace intertransversaire.

Cet os supplémentaire répondait par son siège aux troubles constatés; il pouvait évidemment irriter la 1re racine dorsale et sans doute la 8e cervicale.

Il s'agissait certainement de la tête de la 1re côte séparée du reste de l'os; en réalité, cette tête de la côte, qui se forme aux dépens d'un point d'ossification spécial, capitulaire, et qui normalement se soude au reste de la côte, ne s'était pas soudé : il formait un « *os capitulaire* ».

Mais, pour avoir pu déterminer l'irritation de la 1re racine dorsale, il avait fallu que cette tête de côte soit située plus bas qu'à l'état normal, au niveau du milieu



Calque radiographique : 1re et 2e vertèbres dorsales, 1re et 2e côtes de la malade (les côtes en pointillé). — A droite (à gauche de la figure), la 1re vertèbre dorsale est encochée, la 1re côte est abaissée, l'os capitulaire (en hachures) en cœur de carte à jouer s'insinue entre la vertèbre et la côte et remplit en grande partie l'espace intertransversaire. On comprend qu'il puisse tirailler la 1re racine dorsale ou l'anse formée par l'union de la 1re racine dorsale et de la 8e cervicale.

du 1er corps vertébral dorsal et non au niveau du disque entre C^7 et D^1. Il s'agissait encore là d'une anomalie réversive, car au début du développement c'est toujours à la partie *moyenne* du corps vertébral que s'implante la côte, elle ne remonte que plus tard au niveau des disques.

L'existence de cet « os capitulaire » sur la 1re dorsale est une anomalie jusqu'à un certain point inverse de celle que constitue la formation d'une côte cervicale. On comprend donc que, de même que la côte cervicale s'observe presque exclusivement au niveau de la dernière vertèbre cervicale, l'os capitulaire isolé doit s'observer surtout au niveau de la 1re vertèbre dorsale. L'isolement de l'os capitulaire représente une variété de *cervicalisation* d'une vertèbre dorsale, et spécialement de la 1re dorsale.

Il s'agit d'une anomalie qui, à ma connaissance, n'a jamais encore été signalée jusqu'ici : peut-être n'est-elle aussi rare que parce qu'on n'a pas l'habi-

tude de la rechercher. Notre malade prouve qu'elle est susceptible, tout comme la persistance d'une côte cervicale par exemple, de déterminer des troubles pathologiques.

AUTRE VICE DE DIFFÉRENCIATION

Le nodule cartilagineux de la 6ᵉ vertèbre cervicale.

(En collaboration avec le Dr Marcel Laurent.)

Société médicale des Hôpitaux, 9 décembre 1921.

Nous avons constaté qu'il existe très souvent au niveau de l'apophyse épineuse de la 6ᵉ vertèbre cervicale, sous les téguments, un nodule variant du volume d'un petit pois à celui d'une petite noisette, de consistance généralement analogue à celle du tissu cartilagineux, souvent mobile transversalement. Ce nodule a pu être pris à tort par différents auteurs pour une nodosité rhumatismale, pour un trophus goutteux, pour un adénome sébacé, pour une adénite ou une bourse séreuse enflammée, et surtout pour un fragment d'os fracturé, car en le mobilisant on a souvent une sensation plus ou moins franche de crépitation cartilagineuse ou osseuse.

En réalité, ce nodule n'a aucune importance pathologique. Voici à quoi il est dû et pourquoi il siège toujours au niveau de la 6ᵉ apophyse épineuse cervicale.

Toutes les vertèbres dorsales et lombaires, ainsi que la 7ᵉ cervicale, ont normalement un point d'ossification complémentaire pour la pointe de leur apophyse épineuse. Les 6 premières cervicales n'ont pas ce point complémentaire ; c'est pourquoi leur apophyse épineuse est courte et bifide. Mais parfois cependant ce point apparaît sur la 6ᵉ cervicale, vertèbre de transition pour ainsi dire : ce point d'ossification et le cartilage qui l'entoure forment un nodule. Selon que l'ossification est plus ou moins avancée, il se soude au reste de l'os qui constitue une 2ᵉ vertèbre « proéminente », ou bien il forme un nodule osseux dont la mobilisation détermine une crépitation osseuse, ou bien il forme un nodule cartilagineux qui prend sous le doigt une consistance élastique.

On comprend que la radiographie, faite spécialement avec des rayons très peu pénétrants, montre parfois ce nodule, qui consiste en une simple anomalie du développement.

C. — LES SYNDROMES DE RÉDUCTION NUMÉRIQUE DES VERTÈBRES

LA RÉDUCTION DES VERTÈBRES SACRO-COCCYGIENNES

Un cas de dystrophie cruro-vésico-fessière par agénésie du sacrum.

(En collaboration avec Mlle Linossier.)

Société médicale des Hôpitaux, 2 janvier 1923.

Les « Insacrés » (Syndrome de réduction numérique des vertèbres sacro-coccygiennes d'Achard, Foix et Mouzon. Dystrophie cruro-vésico-fessière de Foix et Hillemand).

(En collaboration avec Mlle Alice Linossier.)

La Semaine des Hôpitaux de Paris, 6 mars 1925.

Un cas de réduction numérique des vertèbres sacro-coccygiennes (forme spéciale de dystrophie vésico-fessière).

(En collaboration avec MM. Baumgartner et Escalier.)

Société médicale des Hôpitaux, 19 novembre 1926.

Le syndrome de réduction numérique des vertèbres cervicales, décrit par Klippel et Feil, commence à être bien connu. Le syndrome de réduction numérique des vertèbres sacro-coccygiennes, décrit par Achard, Foix et Mouzon, est moins bien connu jusqu'ici. Ces auteurs lui ont donné le nom de « dystrophie cruro-vésico-fessière » qui résume la symptomatologie.

Les principaux signes cliniques sont l'écrasement de la région lombaire à l'inspection, l'incontinence d'urine, l'atrophia musculaire sur le territoire sacré entraînant la disparition des fesses et des mollets, l'abolition des réflexes achilléens.

J'en ai obsarvé deux exemples :

Dans le premier cas, chez una malada da quarante ans, on constatait una *atrophie de tout le rein postérieur*, atteignant d'une façon plus ou moins élective certaines partics du squelette, comme le bassin et les pieds, certaines parties de la musculature, comme celle des fesses et des jambes. Au contraire, la quadriceps crural at les adducteurs, dont l'innervation vient du plexus lombaire, étaient relativement bien conservés.

L'incontinence d'urine, qui datait de l'enface, paraissait en rapport avec la béance du méat et avec une diminution considérable de la capacité vésicale.

On constatait aussi une série d'autres troubles en rapport avec l'altération o l'arrêt de développement des racines sacrées : abolition das réflexes achilléens avec conservation des rotuliens, atrophie des pieds, hypoesthésie prononcée de la région périanale.

Fait intéressant à signaler : alors que l'atrophie portait sur les organes *urinaires*, qui relèvent du plexus sacré, elle laissait indemnes les organes *génitaux*, qui, comme on le sait, reçoivent leur innervation du plexus lombaire : cette malade avait eu, en effet, trois grossesses, dont l'une a été menée à terme.

Cette dystrophia si accantuée dans tout le territoire sacré était en rapport avec une *agénésie à peu près absolue du sacrum*. Il n'existait, en effet, *aucune crête sacrée*, et la ligne des apophyses épineuses s'arrêtait à 12 centimètres de l'anus; au-dessous, le doigt s'enfonçait dans una dépression. Si l'on pratiquait le toucher rectal, on ne sentait pas la table osseuse sacro-coccygienne.

La *radiographie* ne montrait qu'*une vertèbre lombaire* nette, la seconde était fort mal séparée d'une *masse osseuse* dans laquelle il était impossible de reconnaître aucun corps vertébral. Le bassin était extrêmement rétréci et aplati. Il y avait donc *agénésie totale du sacrum et du coccyx* et d'une portion du rachis lombaire.

Dans le deuxième cas, chez une femme da trente-six ans, il s'agissait d'une *forme atténuée*. La réduction numérique ne portait que sur la *partie inférieure du sacrum*, qui présentait, ainsi que les trois dernières vertèbres lombaires, un large spina bifida. Cliniquemant, la région lombaira était peu affaissée, l'incontinence pau accentuée, l'amyotrophia raspectait les cuisses, les réflaxes achilléens étaient conservés ; le syndrome consistait surtout an una atrophie légère da la fesse et une atrophia importanta de la vessie, dont la capacité fonctionnelle n'était que de 20 cent. cubes et la capacité anatomique maxima de 70 cent. cubes.

Ce syndrome atténué est exclusivement *vésico-fessier* et non cruro-vésico-fessier.

C'est surtout au niveau de la région cervicale et de la région sacro-coccygienne que s'observent les arrêts du développement de la colonne vertébrale, parce que dans ces régions les points d'ossification primitifs se montrent beaucoup plus tardivement qu'à la région dorso-lombaire.

Anomalie du sacrum.

(En collaboration avec les Drs Pettidi et Cottenot.)

Société médicale des Hôpitaux, 18 juillet 1924.

Cette anomalie, constatée chez une fillette de dix ans, consiste en l'absence de la plus grande partie de la portion droite du sacrum; il ne reste qu'un *hémi-sacrum* coupé comme à l'emporte-pièce.

Cette anomalie n'avait produit aucun trouble, si ce n'est une légère atrophie du membre inférieur droit.

La fillette était comitiale et probablement hérédo-syphilitique (microdontie, écartement des incisives, Wassermann trouvé légèrement positif de façon passagère).

Je ne connais pas d'observation analogue ni d'explication embryologique.

LES AFFECTIONS TRAUMATIQUES DU RACHIS

Quelques cas de fractures et de luxations du Rachis à symptomatologie fruste ou latente.

Congrès de médecine légale, 26 mai 1923 (in *Annales de médecine légale*, octobre 1923).

Les fractures méconnues du Rachis (fractures latentes ou presque latentes) et la radiographie.

Journal médical français, juillet 1924.

Tout récemment encore, on admettait comme des vérités incontestées que :

1° Une fracture ou une luxation du rachis ne se produit guère, hors des cas exceptionnels de fragilité osseuse pathologique, qu'à la suite d'un très violent traumatisme; 2° une fracture ou une luxation du rachis est toujours un accident très grave, qui guérit rarement et laisse d'ordinaire d'importantes séquelles médullaires.

Toute une série d'observations, portant surtout sur des traumatisés de la région dorso-lombaire, mais aussi sur quelques traumatisés de la région cervicale, m'ont montré que :

1° *Une fracture ou une luxation de la colonne vertébrale peut ne se manifester fréquemment par aucun signe clinique*, si ce n'est parfois par certains troubles immédiats et passagers, qui sont généralement plus accentués après les lésions cervicales qu'après les lésions dorso-lombaires, mais qui, à tous les niveaux, peuvent ne laisser aucun reliquat indiquant une compression, une irritation ou une destruction médullaire ou radiculaire. Ces fractures et luxations, latentes ou presque latentes, ne sont révélables que par une bonne radiographie.

2° *Une fracture de la colonne vertébrale peut résulter d'un traumatisme très minime*, puisque, pour ce qui concerne la région dorso-lombaire, *sur quatre écra-*

sements plus ou moins latents que j'ai observés, *trois fois le sujet était simplement tombé de sa hauteur.*

Il est certain que, dans des cas semblables, chez des sujets qui, comme plusieurs de nos malades, se plaignent seulement de façon persistante de quelques douleurs plus ou moins vagues, on aurait grande tendance à croire à de simples manifestations névropathiques ou sinistrosiques. *Seule la radiographie*, bien faite et judicieusement interprétée, *est susceptible de nous tirer d'embarras*, mais il faut songer à la faire faire.

Les Paraplégies traumatiques tardives.

Congrès de Médecine légale, 26 mai 1923, in *Archives de Médecine légale*, octobre 1923.

Les Compressions médullaires post-traumatiques lentes et progressives.

Réunion neurologique annuelle, 8 juin 1923.

Les traumatismes du rachis peuvent déterminer des fractures ou des arrachements ligamenteux : les unes peuvent se réparer par des cals exubérants, les autres par des néoformations osseuses saillantes. Dans les deux cas, il peut en résulter des compressions médullaires qui se produisent progressivement, *longtemps après le traumatisme.*

Sur un rachis de cyphose hérédo-traumatique, j'ai vu des nodules osseux néoformés, consécutifs à des déchirures des ligaments jaunes, obstruer en partie les trous de conjugaison et le canal rachidien. Chez un traumatisé que j'ai examiné, j'ai vu se produire une *paraplégie spasmodique tardive*, dont la cause était sans doute analogue.

Chez une femme, j'ai constaté une paraplégie spasmodique organique qui durait depuis deux ans : elle avait été soumise sans résultat à des traitements anti-syphilitiques. Ayant constaté quelques troubles du côté des membres supérieurs, maladresse et gêne du bras droit, difficulté pour écrire, j'ai constaté que le réflexe olécranien droit était paradoxal. Un interrogatoire attentif m'apprit alors que trois ou quatre ans auparavant elle était tombée dans un escalier, la tête fortement fléchie : elle avait souffert pendant quelque temps, puis avait presque perdu le souvenir de sa chute quand survint la paraplégie spasmodique.

Une radiographie nous montra alors une fissure verticale qui occupait le

côté droit de la 6e vertèbre cervicale : le niveau de cette fissure répondait exactement aux troubles cliniques observés, le réflexe olécranien ayant son centre au niveau du 7e segment médullaire cervical. La paraplégie était donc très vraisemblablement due à une compression médullaire résultant de la formation d'un cal exubérant au niveau de la fissure vertébrale.

A l'occasion d'un Rapport d'Etienne Martin et Mazel sur « les Traumatismes de la colonne vertébrale et les accidents du Travail » et d'un Rapport de Purves Stewart et Riddoch sur « les Compressions médullaires », j'ai signalé ces compressions médullaires *tardives* sur lesquelles l'attention des experts m'a paru mériter d'être attirée.

LES AFFECTIONS, SYPHILITIQUES ET CUTANÉES

LES ATROPHIES MUSCULAIRES SYPHILITIQUES

Atrophies musculaires progressives spinales et Syphilis.

Congrès des Aliénistes et Neurologistes, Bruxelles, 1903.

Atrophies musculaires progressives et syphilis.
La « myélite syphilitique amyotrophique ».

(En collaboration avec le Dr Lerouge.)

Gazette des Hôpitaux, 17 mai 1913.

Atrophies musculaires syphilitiques d'origine médullaire :
le syndrome vasculaire syphilitique des cornes antérieures.

Congrès international de Médecine, Londres, 11 août 1913.

L'origine vasculaire des amyotrophies spinales
et des atrophies optiques syphilitiques.

Discussion du rapport du Prof. Sicard sur la « syphilis nerveuse ».

Réunion Neurologique, 9 juillet 1920.

Amyotrophies progressives spinales et Myélites vasculaires.

Congrès de Médecine, Londres, 20 mai 1920.

Atrophie musculaire syphilitique à type péronier,
simulant l'amyotrophie Charcot-Marie.

Société de Neurologie, 12 octobre 1916 et *Iconographie de la Salpêtrière*, 1917.

Les Atrophies musculaires syphilitiques.

Leçon faite à la Faculté de Médecine le 22 juin 1921, in *Questions Neurologiques d'actualité*, Masson, éditeur, 1922.

Sur certaines pseudo-scléroses latérales amyotrophiques syphilitiques.

Réunion Neurologique, 25 mai 1925.

La syphilis joue, comme on sait, un très grand rôle dans l'étiologie des maladies du système nerveux en général et dans celles des maladies de la moelle en particulier.

C'est ainsi que le tabes, la paralysie générale, la paraplégie spasmodique d'Erb sont aujourd'hui acceptés par tous comme des affections d'origine syphilitique bien avérée. Mais il n'en a pas toujours été ainsi, et c'est bien longtemps après la description clinique de ces affections que leur origine syphilitique a été reconnue et admise.

De même, jusqu'à mes recherches, la syphilis n'entrait que pour une part bien minime dans l'étiologie des Amyotrophies progressives. L'amyotrophie dite Aran-Duchenne, décrite par Duchenne en 1872, était considérée comme une affection systématique des cellules radiculaires des cornes antérieures, comme une « poliomyélite antérieure chronique » d'origine tout à fait inconnue. Seuls quelques rares auteurs, Hammond, Niepce, Fournier, avaient émis timidement l'hypothèse d'une relation possible de causalité entre la syphilis et l'amyotrophie; et Raymond, relatant en 1893 une autopsie dans laquelle les lésions ne consistaient pas en une atrophie simple et essentielle des cellules des cornes antérieures, mais bien en une méningo-myélite diffuse à point de départ vasculaire, admettait une lésion non pas systématique, mais « occasionnellement systématisée » aux cornes antérieures et parlait des relations « éventuelles » de la syphilis avec l'évolution de la maladie.

Or, en 1903, j'ai pu observer en un temps relativement restreint six sujets atteints d'amyotrophies progressives de type spinal : *tous les six étaient des syphilitiques.* Deux autopsies me montrèrent toutes deux des lésions de méningo-myélite vasculaire diffuse analogues à celles observées par Raymond.

Une recherche rapide dans la littérature me révéla immédiatement *35 cas* où la syphilis existait pertinemment dans les antécédents d'amyotrophiques. Dans une trentaine d'autres cas, des amyotrophies exactement analogues s'étaient

produites au cours de deux affections aujourd'hui dûment reconnues syphilitiques, le tabes et la paralysie générale. Dans quelques cas, le traitement antisyphilitique avait produit un résultat favorable. Enfin, dans nombre d'autopsies les auteurs avaient observé non pas seulement des lésions systématiques des cellules radiculaires antérieures, mais bien des altérations vasculaires très manifestes et des lésions diffuses de la moelle ; ces lésions occupaient, outre la substance grise, des parties variables et plus ou moins étendues des cordons blancs.

Cet ensemble de faits me fit admettre que *les amyotrophies progressives sont*



Mains d'un malade atteint d'amyotrophie syphilitique du « type Aran-Duchenne ». Atrophie des éminences thénar et hypothénar, surtout à gauche. Tendance au « pouce de singe ». Dépression des espaces interosseux.

d'origine syphilitique non pas exceptionnellement, mais ordinairement ; autrement dit, la syphilis est la cause de beaucoup la plus fréquente des lésions spinales qui déterminent les amyotrophies progressives.

Cette conception a été à peu près universellement adoptée, car depuis lors de très nombreux exemples d'amyotrophies syphilitiques (Lannois et Lévy, Merle, Rose, Souques, etc...) ont été signalés dans tous les pays. En 1913, j'ai relevé avec Lerouge plus de *80 observations d'amyotrophies progressives pures d'origine spécifique*, plus de *180 cas* si nous y joignons ceux où l'amyotrophie était *associée* à un tabes ou à une paralysie générale. D'autres cas ont été rapportés depuis cette date, mais actuellement la notion est devenue banale, on ne publie plus les observations d'amyotrophies syphilitiques, qui sont courantes.

Les chiffres que nous venons de donner n'auraient par eux-mêmes aucune valeur, si on ne les comparait à ceux où la syphilis a été sérieusement recherchée

et n'a pas été retrouvée dans les antécédents ou l'examen des amyotrophiques : or, le nombre de ces cas est infime. De sorte que nous pouvons affirmer aujourd'hui que l'*amyotrophie progressive spinale de l'adulte est une maladie syphilitique presque au même titre que le tabes.*

Les amyotrophies syphilitiques présentent des **aspects cliniques** extrêmement variés.

Les cas les plus typiques répondent à la description de Duchenne; ils sont



Amyotrophie syphilitique à « type brachial ». Les mains sont presque indemnes, les avant-bras sont peu touchés, les bras et les muscles de la ceinture scapulaire sont très atrophiés Il y a, à première vue, une certaine ressemblance avec la myopathie à type scapulo-huméral, mais la lésion est indiscutablement spinale et non myopathique.

caractérisés par la main dite d'Aran-Duchenne; ils englobent tous les cas qui subsistaient de l'ancienne « poliomyélite antérieure chronique » après qu'on en eut séparé la sclérose latérale amyotrophique, la syringomyélie et les myopathies.

Les cas que l'on pourrait dire atypiques (en ce sens qu'ils ne présentent pas la main classique d'Aran-Duchenne) sont presque la règle dans les amyotrophies syphilitiques. Ils offrent une grande variabilité dans leur localisation : j'ai, par exemple, présenté deux cas dont l'un pouvait être considéré comme un *type radial* (par opposition à la main d'Aran-Duchenne qui mériterait plutôt la dénomination de type cubital), l'autre comme un *type brachial.*

L'amyotrophie peut parfois frapper les *membres inférieurs* après les membres

supérieurs. Mais j'ai observé l'évolution inverse, et l'un de mes malades, par exemple, est entré dans l'amyotrophie il y a douze ans par une atteinte progressive des membres inférieurs; les membres supérieurs n'ont été touchés que six ou sept ans plus tard. Enfin parfois les membres inférieurs sont atteints *seuls*, et l'amyotrophie *à type péronier* peut alors rappeler de très près *l'amyotrophie Charcot-Marie*, ainsi que je l'ai vu chez un de ces malades. L'amyotrophie syphilitique peut donc toucher les membres inférieurs, *tardivement*, *précocement* ou *exclusivement*.

Aucun signe dépendant de l'évolution de l'amyotrophie elle-même ne permet d'admettre ou non son origine syphilitique. Le Prof. Raymond avait pensé que dans les amyotrophies spécifiques la parésie précéderait l'atrophie, les douleurs seraient fréquentes et l'évolution subaiguë ou relativement rapide ; mes examens me permettent d'affirmer qu'aucun de ces signes n'a une valeur réelle. Les signes ordinaires de l'imprégnation syphilitique, aortite chez un sujet relativement jeune, leucoplasie buccale, signe d'Argyll-Robertson, la réaction de Wassermann quand elle est positive (ce qui est loin d'être la règle), la lymphocytose céphalo-rachidienne (qui n'est nullement constante), l'association de quelques symptômes de tabes ou de paralysie générale permettront souvent d'établir le diagnostic étiologique. En tout état de cause, la syphilis est d'ailleurs aujourd'hui si fréquemment avérée dans les antécédents des amyotrophiques qu'il faudra toujours, de parti pris, songer à leur laisser le bénéfice d'une tentative de traitement spécifique.



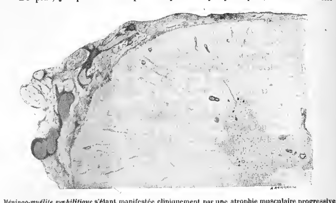
Amyotrophie syphilitique à « type péronier » pouvant simuler l'amyotrophie Charcot-Marie.

Certaines poliomyélites de l'adulte *à évolution aiguë* sont peut-être aussi, comme celle que j'ai publiée avec S. A. K. Wilson, d'origine syphilitique.

Les lésions que j'ai observées dans des cas d'amyotrophies spécifiques consistent en lésions de *méningo-myélite vasculaire diffuse*, exactement semblables à celles déjà trouvées une fois par le Professeur Raymond. Outre la réduction extrême du nombre et du volume des cellules des cornes antérieures, surtout dans la moelle dorsale supérieure et cervicale, j'ai constaté un épaississement considérable, visible à l'œil nu, des méninges spinales et une abondante infiltration lymphocytaire de la pie-mère. Dans les mêmes régions, les vaisseaux intra-

médullaires, artères, veines et capillaires, étaient engaînés et infiltrés de lymphocytes; les altérations vasculaires, la périartérite et surtout la périphlébite avec infiltrations leucocytiques des différentes tuniques, étaient précisément celles que l'on considère aujourd'hui comme presque caractéristiques de la syphilis. Au niveau de la moelle dorsale, la méninge était épaissie et sclérosée, les vaisseaux étaient en partie obturés.

De plus, j'ai pu constater que les portions périphériques, immédiatement



Méningo-myélite syphilitique s'étant manifestée cliniquement par une atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne. Durée de la maladie : 16 ans.

Région cervicale. — Enorme épaississement et infiltration lymphocytique des méninges; manchons lymphocytiques très nets autour des vaisseaux. Disparition presque complète des cellules des cornes antérieures. Méthode de Nissl.

sous-méningées, des cordons blancs étaient légèrement dégénérées dans la région cervicale. On comprend que l'altération puisse gagner en profondeur et atteindre les faisceaux pyramidaux; c'est ce qui s'était produit notamment dans le cas du Professeur Raymond, et c'est sans doute ce qui a pu donner lieu, dans un certain nombre de cas que j'ai observés, à l'exagération des réflexes et à l'extension des orteils (signe de Babinski) : un tableau clinique simulant presque complètement *la sclérose latérale amyotrophique* s'est trouvé ainsi constitué, mais l'amyotrophie datait parfois de trop longues années pour pouvoir entrer dans le cadre habituel de la maladie de Charcot; il est vraisemblable que les rares cas signalés de sclérose latérale amyotrophique à très longue évolution étaient en réalité des cas de méningo-myélite syphilitique.

Au point de vue thérapeutique, la notion de la fréquence de la syphilis dans l'étiologie des amyotrophies spinales progressives est de grande importance; plusieurs observateurs (Graves, Hammond, Niepce, etc..) ont déjà signalé des améliorations très manifestes et rapides d'amyotrophies progressives spinales sous l'influence d'un traitement mercuriel ou ioduré appliqué à l'occasion d'une affection syphilitique quelconque que l'on avait crue simplement coïncidente. Fait intéressant, c'est une cure à Allevard qui révéla dès 1853 à un médecin, dont l'auto-observation a été publiée par Niepce, la réactivation cutanée d'une syphilis ancienne méconnue et fut pour ce médecin un véritable trait de lumière qui lui fit découvrir la cause d'une amyotrophie déjà très prononcée des membres supérieurs, du tronc et du cou; moins d'un an après, un traitement iodo-mercuriel avait déjà fait diminuer l'amyotrophie de plus de moitié !

En présence des faibles résultats obtenus dans les amyotrophies progressives par les cures hydro ou électrothérapiques, j'estime qu'on devra dans presque tous les cas, à moins de contre-indication formelle, *tenter l'épreuve du traitement spécifique*. C'est la conduite qui m'a réussi plusieurs fois et que j'ai préconisée dans mon article sur « l'Amyotrophie spinale type Aran-Duchenne » du Traité de Médecine de Bouchard et Brissaud : elle me paraît constituer un important progrès dans la thérapeutique d'une affection considérée jusque-là comme fatalement progressive et incurable.

La notion de la « myélite syphilitique amyotrophique » et du « syndrome vasculaire syphilitique des cornes antérieures » a donc été scientifiquement féconde et thérapeutiquement efficace.

Atrophie généralisée de la Musculature de tous les Viscères dans une amyotrophie progressive type Aran-Duchenne.

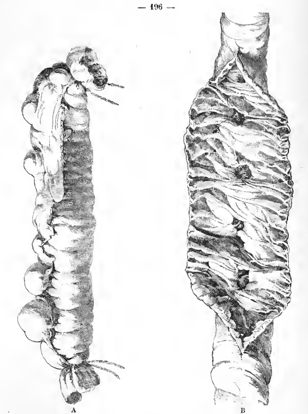
Société de Neurologie, 17 avril 1902 et *Revue Neurologique*, 15 mai 1902.

Nouveau cas d'Atrophie musculaire viscérale dans l'atrophie musculaire progressive d'origine spinale.

Société de Neurologie, 9 juillet 1904.

L'atrophie musculaire progressive n'avait été signalée jusqu'ici qu'au niveau de la musculature périphérique, dans le domaine des muscles striés de la vie de relation, jamais au niveau de la musculature lisse des viscères.

J'ai fait l'autopsie d'un homme mort après avoir présenté une atrophie musculaire progressive à type Aran-Duchenne; la maladie avait duré seize ans,



A. *Atrophie de la musculaire viscérale.* — *Portion de l'intestin grêle.* — Hernies multiples de la muqueuse à travers la musculeuse complètement atrophiée. Pour rendre aux hernies la forme qu'elles avaient au moment de l'ouverture de l'abdomen, cette portion d'intestin a été remplie d'eau et liée à ses deux extrémités. On voit les hernies qui font saillie tout le long du bord adhérent, dédoublent le mésentère et repoussent les portions voisines du péritoine.

B. *Intestin vu intérieurement* — L'intestin a été ouvert le long de son bord libre; on voit les orifices des hernies rangées en file le long du bord adhérent : la dimension de ces orifices est très variable, en rapport avec le volume des hernies dans lesquelles ils conduisent; on aperçoit les valvules conniventes jusque dans le fond de certaines de ces hernies, la muqueuse ne participe donc nullement à l'atrophie.

l'atrophie avait progressivement gagné la presque totalité des muscles des membres supérieurs et de la portion sus-diaphragmatique du tronc, à un degré moindre les membres inférieurs; l'autopsie me montra qu'il s'agissait d'une amyotrophie par méningo-myélite syphilitique.

Or, à l'autopsie, je constatai une *atrophie musculaire très prononcée de tous les organes musculo-membraneux* : intestin, vessie, vésicule biliaire, cœur, etc. L'atrophie de la musculature de ces organes avait déterminé à leur surface une véritable « éruption » de nodules globuleux du volume d'un pois à celui d'une grosse noix; il y en avait plusieurs centaines répartis sur l'intestin tout le long du bord adhérent, il y en avait trois ou quatre sur la vessie, il y en avait sur le canal cholédoque, sur l'oreillette gauche du cœur, etc. Or, tous ces nodules étaient autant de *hernies de la membrane interne* (muqueuse ou endocarde) *à travers la musculeuse.* De plus, le cœur était extrêmement aminci, et l'oreillette droite notamment était devenue complètement transparente et de l'épaisseur d'une feuille de papier.

Depuis lors, j'ai retrouvé une atrophie semblable de la musculature de la vessie chez un syringomyélique présentant une atrophie musculaire périphérique très prononcée.

Je peux ajouter, fait encore inédit, que je n'ai constaté le même processus *histologique* que dans les atrophies des muscles périphériques; il s'agissait nettement d'une myosite et, sur le bord des hernies, on pouvait voir la multiplication des noyaux et l'individualisation aux dépens des fibres musculaires de multiples cellules indifférentes, présentant ou non les réactions de la myosine. Les organes n'étaient nullement atrophiés dans leur ensemble, la muqueuse et la séreuse étaient parfaitement saines jusqu'au fond des hernies, *seule la musculeuse avait disparu.*

Ces faits prouvent donc qu'**une atrophie musculaire myélopathique** *peut n'être pas seulement limitée aux muscles striés de la vie de relation, mais* **peut atteindre aussi toute la musculature lisse de la vie organique.**

Ces lésions répondent sans doute à certains troubles *cliniques*. Chez mon premier malade, j'avais constaté pendant la vie une certaine arythmie, et, vers la fin, une série de crises respiratoires asthmatiformes. Il semble qu'il y a lieu de se demander si l'amyotrophie musculaire viscérale n'est pas le substratum anatomique de certaines crises dyspnéiques (muscle cardiaque, muscles de Reissessen), crises fréquentes chez les amyotrophiques et que l'on qualifie actuellement de « crises bulbaires », de certaines constipations opiniâtres, de certaines rétentions urinaires, etc. Peut-être la connaissance des amyotrophies viscérales fera-t-elle faire quelques progrès à l'étude clinique judicieuse des sujets atteints d'atrophie musculaire progressive.

Atrophie des pectoraux et des trapèzes chez un Tabétique.

(En collaboration avec le Dr Thiers.)

Société de Neurologie, 7 mars 1918.

Nous avons observé un tabétique avéré qui présentait une grosse amyotrophie bilatérale des pectoraux et des trapèzes.

On pouvait discuter l'origine névritique, radiculo-méningée ou médullaire de cette amyotrophie, mais cette observation offrait certains points de ressemblance avec des observations antérieurement connues de paralysies du spinal au cours du tabes; or, ces paralysies sont d'ordinaire partielles, dissociées, et en même temps associées à celles des nerfs voisins : cette distribution pousse à croire à l'origine radiculo-méningée de semblables paralysies. Il en est probablement de même pour notre observation d'amyotrophie, bien qu'on n'ait pas constaté de R. D.

LA SYPHILIS OSSEUSE

LE RADIO-DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS

Les petites ostéites syphilitiques du crâne décelables par la radiographie.

(En collaboration avec le Dr Cottenot.)

Société médicale des Hôpitaux de Paris, 28 mars 1924.

Epilepsies révélées syphilitiques par la radiographie du crâne : ostéite de la table interne.

(En collaboration avec le Dr Cottenot.)

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, 8 mai 1924.

La syphilis de la table interne du crâne (présentation de pièces et de radiographies).

(En collaboration avec le Dr Cottenot.)

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, 11 décembre 1924.

Sur la pathogénie de certaines migraines.

Réunion Neurologique, 21 mai 1925.

Radio-diagnostic de la syphilis tardive et héréditaire : Les ostéites de la table interne du crâne.

(En collaboration avec le Dr Cottenot.)

Presse Médicale, 26 juin 1926.

En examinant les radiographies du crâne de très nombreux sujets syphilitiques qui présentaient des troubles nerveux variés (épilepsie, parésies, céphalées), j'ai été frappé de constater très souvent l'existence de lésions de la table interne



Syphilis du crâne (pièce 312 du Musée Dupuytren). Volumineuse *hyperostose* « feuilletée » bilatérale sur la face interne du frontal. La table externe est absolument indemne.

de la voûte cranienne analogues à celles que produit la syphilis sur la table externe.

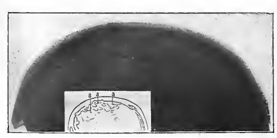
Les anomalies radiologiques de la table interne sont intéressantes, car elles sont beaucoup plus fréquentes que celle de la table externe, et l'épreuve du traitement spécifique chez de nombreux malades m'a montré que, lorsqu'elles existent, elles peuvent être considérées comme un signe de grande valeur de syphilis acquise ou d'hérédo-syphilis.

J'ai décrit trois aspects caractéristiques de ces lésions : la gomme osseuse, l'ulcération (reliquat de l'évacuation d'un foyer gommeux) et l'hyperostose, réaction la plus banale et la plus typique de l'os syphilitique.

1° Le nodule gommeux se traduit par une petite tache à contours flous, d'opacité moindre que celle de la table interne normale, formant un petit renflement qui empiète sur le diploé et bombe d'autre part dans la cavité cranienne. A son niveau, le bord libre de la table interne est estompé et comme interrompu. C'est la lésion qui paraît guérir le plus facilement, et j'ai pu suivre chez un malade son évolution régressive sous l'influence du traitement spécifique.

2° L'ulcération syphilitique produit sur la radiographie un amincissement localisé de la table interne, laquelle peut disparaître presque complètement par places : le bord libre devient en ces endroits presque indiscernable ; le diploé lui-même disparaît et parfois la table externe s'encoche par sa profondeur. L'ensemble de la voûte peut présenter, par le fait de semblables amincissements limités, vus de profil, un aspect ondulé, festonné. Certaines ulcérations creusent profondément à l'emporte-pièce, et se traduisent, quand on les voit de face, par des taches claires à bords nets, tranchant vivement sur l'opacité cranienne.

3° Les hyperostoses localisées de la table interne sont les lésions le plus sou-



Radiographie sagittale. — Hyperostoses et exulcérations de la face interne du crâne, disséminées sur toute la région fronto-pariétale.
Le malade avait des *céphalées et vertiges* extrêmement accentués, durant depuis quatre ans. Labyrinthes inexcitables. Aucun signe clinique ou sérologique de syphilis. Guérison très rapide par le traitement bismuthique.

vent observées ; elles peuvent siéger en tous les points de la voûte cranienne, apparaissant comme des médaillons opaques placés sur l'os ancien, mais elles sont fréquentes surtout dans la région frontale ou fronto-pariétale, où, sur l'épreuve de face, elles forment une sorte de crête à peu près médiane, et, sur l'épreuve de profil, une proéminence plus ou moins mamelonnée. Quand existent plusieurs traînées d'hyperostoses, elles dessinent sur la face interne du crâne des digitations de dimensions variées.

Il va sans dire que les trois variétés de lésions peuvent se combiner très diversement.

Ces aspects radiographiques ont été observés par moi chez des sujets qui accusaient des troubles fort variés. Souvent il s'agissait de malades présentant, soit depuis leur enfance, soit tardivement, des crises comitiales; parfois généralisées d'emblée, ces crises avaient d'autres fois un début plus ou moins jacksonien, rarement bien net. D'autres malades étaient atteints de parésie plus ou moins franche, à distribution d'hémiplégie ou de monoplégie simple ou associée; ou bien les sujets se plaignaient seulement d'hémiparesthésies, de fourmillements ou d'engourdissements, de sensations de chaleur, de brûlures dans un membre ou dans les deux membres homolatéraux.

Fréquemment c'est pour des céphalées tenaces persistant depuis des mois, continues ou paroxystiques que j'avais examiné la voûte cranienne. Exceptionnellement ce furent des phénomènes d'affaiblissement visuel avec ou sans névrite optique ou des paralysies oculo-motrices qui m'ont dirigé.

Dans ces circonstances diverses, c'est souvent un stigmate clinique ou sérologique qui m'a poussé à chercher dans les radiographies de la voûte cranienne un autre signe de la syphilis. Mais bien souvent aussi, c'est de parti pris, *pour des troubles d'étiologie douteuse, mais que rien ne permettait d'affirmer syphilitique*, que j'ai examiné la table interne, et souvent j'ai eu la satisfaction de voir le traitement justifier mon *radio-diagnostic* : c'est ainsi que les trois premiers épileptiques, chez qui j'avais fait par ce procédé le diagnostic étiologique et que j'avais présentés à la Société de Dermatologie, n'avaient plus eu aucune crise un an et demi après, grâce au traitement spécifique que j'avais aussitôt institué.

Il arrive, en effet, que dans les périodes tardives de la syphilis acquise ou héréditaire, aucun signe clinique, aucune réaction de laboratoire ne vienne aiguiller le diagnostic étiologique. *Dans certains cas de ce genre, l'image radiologique seule m'a permis de soupçonner et très souvent d'affirmer la syphilis et d'en instituer le traitement.* Il s'agit donc bien d'un signe radio-diagnostic de la syphilis, qui peut suppléer à l'absence de la réaction de Wassermann, absence tout à fait habituelle dans les périodes tardives de la syphilis, et qui a souvent dans ces périodes tardives une aussi grande valeur qu'un Wassermann positif.

Ostéome du crâne et Syphilis.

(En collaboration avec le Dr Barthélémy.)

Société de Dermatologie, 15 janvier 1925.

Volumineux ostéome fronto-pariétal gauche, formé de tissu compact, chez un malade de cinquante-deux ans. Nous avions pensé à un endothéliome du crâne à point de départ arachnoïdien, semblable à ceux qui ont été étudiés par Cushing : la malade a été soumise sans succès à la radiothérapie. La malade, qui ne présentait aucun signe clinique ou sérologique de syphilis, avait subi sans aucun résultat un traitement mercuriel intense (huile grise et cyanure intraveineux). Le bismuth est en train de faire fondre rapidement la tumeur, agissant donc très bien où le mercure avait échoué.

Énorme Ostéome syphilitique du crâne.

(En collaboration avec le Dr Machtou.)

Société de Dermatologie, 9 juillet 1925.

Hérédo-syphilis ostéo-articulaire tardive reconnue après intervention.

(En collaboration avec R. Barthélemy.)

Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, 13 mars 1924.

Sujet de vingt-cinq ans qui, pour de graves lésions osseuses et cutanées, avait déjà subi plusieurs opérations importantes, dont l'ablation d'un doigt et de son métacarpien. La syphilis fut reconnue au moment où une amputation de l'avant-bras paraissait indispensable : la guérison par des injections de 914 fut, bien entendu, très rapidement obtenue.

Un tel cas n'est sans doute pas exceptionnel, et nous l'avons publié moins pour sa rareté que pour provoquer la publication et le groupement de faits analogues, dont la connaissance pourrait rendre service à ceux qui n'ont pas instinctivement l'esprit tourné vers une recherche systématique de la syphilis.

Sur un cas de vertèbre « opaque ».

(En collaboration avec le Dr Layani.)

Société Neurologique, 7 mai 1925.

Des vertèbres « opaques » à la radiographie, vertèbres « d'ivoire » ou « de marbre », vertèbres « noires », ont été présentées par MM. Souques, Lafourcade et Terris et par M. Sicard comme symptomatiques d'une métastase néoplasique. M. Crouzon en a vu une qui paraissait en rapport avec une bacillose.

Chez une malade que j'ai examinée, on ne constatait ni néoplasme, ni bacillose, mais un Wassermann, faiblement positif, le devint fortement après réactivation par une série d'injections de bismuth. La vertèbre « opaque » peut-elle être due à la syphilis? La condensation du tissu osseux, qui constitue l'opacité aux rayons, n'est-elle qu'un mode de réaction banale à toute infection comme à l'invasion néoplasique? Telle est la question posée. Il semble que la syphilis, infection si aisément productive et hyperostosante, soit peut-être particulièrement apte à déterminer de l'ostéite condensante.

L'HÉRÉDO-SYPHILIS DES GLANDES ENDOCRINES

Les Troubles Endocriniens dus à l'Hérédo-syphilis.

(En collaboration avec le Dr R. Barthélémy.)

Rapport présenté au IIIe Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française, Bruxelles, juillet 1926.

Depuis cinquante ans, et surtout depuis vingt-cinq ans, nous savons la fréquence extrême, jusqu'alors insoupçonnée, de la Syphilis héréditaire. Depuis la même époque, nous avons appris que les Glandes endocrines ont un rôle considérable dans la nutrition, l'ossification, la calorification, la pigmentation. Aussi un grand nombre d'auteurs ont pensé que les troubles à la fois endocriniens dans leur pathogénie et hérédo-syphilitiques dans leur étiologie ne devaient pas être rares. Ils exprimaient notre impression à tous, car nous ne comprendrions pas que les glandes vasculaires, si richement vascularisées, échappent spécialement à une infection sanguine aussi banale que l'infection tréponémique.

Pourtant, quand le Conseil de l'Association des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française nous a fait l'honneur de nous confier un Rapport sur les « Troubles endocriniens dus à l'hérédo-syphilis », nous avons signalé le danger de ce sujet, et nous avons exprimé le désir de nous appuyer non pas sur des sentiments, si justifiés qu'ils paraissent, mais exclusivement sur des *faits* bien établis. Or, *apriori*, avant toute recherche bibliographique, les observations ne nous paraissaient pas nombreuses où l'on ait établi de façon non discutable que les troubles constatés étaient *certainement d'origine endocrinienne et certainement de cause hérédo-syphilitique*.

Les observations probantes, recueillies dans la littérature, sont encore moins nombreuses que nous ne l'avions cru, et l'enquête personnelle à laquelle nous nous sommes livrés n'a pas été plus productive.

Anatomiquement, on a bien vu parfois, *chez le fœtus ou le nouveau-né*, les

glandes endocrines envahies de façon diffuse par le spirochète, souvent au même titre que tous les autres organes; tantôt il ne déterminait aucune altération, tantôt des lésions disséminées à point de départ vasculaire; mais toujours il ne produisait aucun trouble clinique appréciable. *Plus tard*, les lésions endocriniennes se manifestaient soit par des gommes typiques, mais cliniquement muettes, soit par des altérations glandulaires nullement spécifiques (sclérose conjonctive et dégénérescence parenchymateuse), dépourvues de spirochète, et cliniquement accusées par une symptomatologie très atténuée.

Cliniquement, *nous n'avons pas trouvé dans la littérature un seul cas où la nature hérédo-spécifique de l'un des grands syndromes indiscutablement endocriniens* (acromégalie, maladie d'Addison, myxœdème, maladie de Basedow) *ait été démontrée* par *l'examen anatomique et parasitologique*. Nous n'avons pas trouvé un seul cas non plus où la nature spécifique d'un de ces syndromes ait été prouvée par sa *guérison sous l'influence du traitement spécifique seul.*

Nous avons seulement trouvé quelques cas fort épars où le sujet, atteint d'une endocrinopathie indiscutable, était en même temps, sûrement ou probablement, hérédo-spécifique *sans qu'on puisse affirmer une relation de cause à effet*; si l'on peut s'étonner d'une chose, c'est peut-être, étant donné la fréquence de la syphilis héréditaire et des lésions endocriniennes, que la coïncidence n'ait pas été notée plus souvent.

Enfin nous avons trouvé un nombre un peu plus grand de cas où l'on notait la coexistence d'un syndrome non plus sûrement, mais *peut-être* endocrinien et d'une hérédo-syphilis, certaine ou seulement possible. En s'engageant encore plus avant dans cette voie, nous avons noté l'hérédo-syphilis dans les antécédents d'un certain nombre de sujets atteints d'un de ces multiples petits signes auxquels les recherches cliniques, et parfois seulement la fantaisie insuffisamment documentée de certains auteurs, ont voulu attribuer la valeur de signes endocriniens ou de tests endocriniens. Il ne s'agit plus alors de syndromes endocriniens, mais à peine de « nuances » cliniques, d'une interprétation toute hypothétique, où chacun, suivant le rigorisme ou le libéralisme de son esprit critique, peut voir de l'hérédo-syphilis endocrinienne dans *chaque* observation ou dans *aucune*.

Pour notre part, nous n'en conclurons certes pas que l'hérédo-syphilis des glandes endocrines n'existe pas. Mais, dès que nous envisageons les syndromes endocriniens *indiscutables*, nous ne trouvons pour ainsi dire plus d'observations où l'hérédo-syphilis soit certaine; de sorte que, à moins de vouloir forcer les faits ou de nous laisser entraîner par notre imagination, nous pouvons dire qu'il n'y a presque pas d'observations où l'hérédo-syphilis des glandes endocrines puisse être considérée comme *démontrée*, certaine et indiscutable.

Cette conclusion négative de notre Revue générale de la littérature coïncidait

avec nos observations personnelles. En outre, la pratique de la plupart des Maîtres actuels de la Pédiâtrie et d'un certain nombre de médecins non pédiâtres interrogés par nous d'une part, le triage de 2.000 observations de la clinique du Professeur Nobécourt, pratiqué dans le but précis d'y découvrir des signes d'hérédo-syphilis endocrinienne, d'autre part, ne nous ont pas apporté plus de documents probants.

Si les observations d'hérédo-syphilis endocrinienne manquent, c'est peut-être parce qu'elles ne sont pas, en réalité, très fréquentes, mais c'est aussi sans doute parce que, les croyant banales et le sujet épuisé, certains auteurs ne se sont pas donné la peine de recueillir avec précision les faits qu'il leur était donné d'observer. Il sera donc indispensable, à l'avenir, de signaler tout syndrome qui est à la fois sûrement endocrinien et sûrement hérédo-syphilitique, et, à défaut, il est utile de rechercher des tests endocriniens qui aient une valeur réelle et infaillible.

En attendant, s'il n'est pas prouvé que le spirochète intervienne, il n'est pas non plus prouvé *qu'il n'intervienne pas* dans la production d'un plus ou moins grand nombre d'altérations endocriniennes. Aussi le résultat à peu près négatif de nos recherches ne doit pas empêcher, dans tous les cas où l'on aura le moindre doute d'appliquer le traitement antisyphilitique conjointement avec l'opothérapie, voire même, si rien ne presse, *avant* l'opothérapie : les deux médications ne doivent pas s'exclure, mais s'associer, et ce sont peut-être précisément les résultats du traitement spécifique *appliqué seul* qui nous apporteront dans l'avenir les meilleurs arguments pour juger de l'importance et de la fréquence des troubles endocriniens hérédo-syphilitiques.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS PAR L'ARSENIC ET LE BISMUTH

Dès l'apparition des agents antisyphilitiques modernes, Arsenic et Bismuth, je me suis attaché à établir sur des bases précises leur valeur comparée, entre eux et par rapport au mercure, dans le traitement des affections cutanées et des maladies nerveuses d'origine syphilitique.

Technique et Pratique du 606.

Leçon faite à la *Faculté de Médecine de Lyon*, le 10 décembre 1910, in *Province médicale*, 14 janvier 1911.

Le 606 et les maladies des yeux.

(En collaboration avec le Professeur de Lapersonne.)

Académie de Médecine, 10 janvier 1911 et *Archives d'Ophtalmologie*, janvier 1911.

Amélioration brusque et considérable d'une paralysie de la IIIe paire traitée par le 606.

(En collaboration avec les Professeurs Pierre Marie et Barré.)

Société médicale des Hôpitaux, 28 octobre 1910.

Un cas de paralysie bulbo-protubérantielle traitée avec succès par l'arsénobenzol.

(En collaboration avec le Professeur de Lapersonne.)

Société Neurologique, 2 février 1911.

Dès la publication par Ehrlich en 1910 des premiers résultats obtenus dans le traitement des accidents syphilitiques par l'emploi d'un nouveau produit arseni-

cal, l'arsénobenzol ou 606, je me suis rendu à Francfort auprès d'Ehrlich et auprès d'Herxheimer, professeur de dermato-syphiligraphie dans cette ville, afin de m'instruire à la source même sur les propriétés, les indications, les résultats, et surtout les contre-indications et les modes de préparation du nouveau remède. Seuls, parmi nos confrères français, trois dermatologistes m'avaient précédé dans ce voyage; comme neurologiste, il m'avait paru tentant, à l'instigation du Professeur Pierre Marie, de me documenter particulièrement sur ce que le traitement des différentes affections syphilitiques du système nerveux pouvait attendre de cette thérapeutique nouvelle.

A mon retour, le regretté Professeur J. Teissier m'a fait l'honneur de me demander d'enseigner dans son service de Clinique de l'Hôtel-Dieu de Lyon la technique et les résultats du 606. C'est cette leçon qui a été reproduite dans la *Province médicale*.

On en était encore au remède primitif, le 606 (le 914 n'existait pas encore). On injectait le produit dans les muscles, en solution soit acide, soit alcaline, soit neutralisée; il était douloureux, mais il devait aboutir à la fameuse *Therapia sterilisans magna*, à la guérison par une seule injection, qui a malheureusement fait faillite. Je n'oserais dire pourtant qu'elle n'aurait pas mérité peut-être un sort un peu meilleur, car je l'ai pratiquée notamment chez une femme qui avait quelques signes légers, mais indiscutables, de tabes incipiens; le hasard m'a fait revoir cette femme douze ans après ; elle n'avait fait d'autre traitement que cette seule et unique injection : or, les signes minimes du tabes étaient restés identiquement les mêmes, comme si la maladie avait été jugulée.

On commençait aussi à injecter le produit par voie intraveineuse, mais neutralisé et dilué dans une grande quantité d'eau, car on ne connaissait pas encore le procédé des doses concentrées qui fut préconisé par Ravaut et constitua un considérable progrès.

Ce sont ces différentes techniques d'injections que j'ai décrites ainsi que l'instrumentation simplifiée que j'avais imaginée, et les principaux résultats obtenus par les diverses méthodes, recueillis tant dans la bibliographie que dans mon expérience personnelle.

Nous étions à cette époque hantés par la crainte de voir se reproduire du côté des yeux les désastres qui avaient marqué d'autres tentatives de traitement arsenical intensif : le souvenir de l'atoxyl était trop proche ! Aussi notre premier soin, au Professeur de Lapersonne et à moi, fut de nous assurer que le 606 n'était pas nuisible pour les yeux et ne déterminait pas, comme l'atoxyl, des névrites rétro-bulbaires toxiques : Nos recherches nous montrèrent que, à doses même massives, mais non répétées, l'arsénobenzol ne déterminait pas de lésions oculaires. Nous avons, au contraire, constaté que l'arsénobenzol agit très favorable-

ment et très vite dans certains cas simples d'iritis ou de kératite interstitielle, mais non, comme on pouvait le supposer, dans des formes d'irido-choroïdites dépendant de causes multiples. Dans les névrites optiques récentes et les paralysies oculaires, nous avions obtenu des améliorations remarquables, notamment dans une lésion bulbo-protubérantielle traitée avec le Professeur de Lapersonne et dans une paralysie de la III[e] paire traitée avec les Professeurs Pierre Marie et Barré. Mais certains résultats, très rapides, n'avaient été que passagers, et dès cette époque nous avions préconisé les injections répétées qui ont été depuis lors universellement adoptées et qui ont d'ailleurs été facilitées par l'emploi de nouveaux produits arsenicaux (914, etc...) et par l'utilisation de solutions concentrées.

Le Bismuth et l'Arsenic à la période préhumorale de la Syphilis. Comparaison d'après l'étude sérologique de 38 cas.

(En collaboration avec les D[rs] Tzanck et Péron.)

Congrès de Dermatologie, Strasbourg, 1923.

Les chancres traités par l'arsenic et surtout par le bismuth à la période où le Wassermann est encore négatif, c'est-à-dire normalement dans les vingt jours du chancre, et systématiquement suivis par des réactions sérologiques en série, sont peu nombreux; c'est ce qui fait l'intérêt de notre étude portant sur 38 cas.

Sur 17 cas soignés par l'arsenic :

10 fois la réaction de Bordet-Wassermann est restée indéfiniment négative,

3 fois la réaction est redevenue négative après « crochet positif »,

4 fois la réaction est devenue positive pour un certain temps.

Sur 19 cas soignés par l'iodo-quinate de bismuth :

5 fois le Wassermann est demeuré négatif,

11 fois nous avons observé le crochet positif,

3 fois le Wassermann est resté positif.

Si l'on prend ces chiffres en bloc, il semble que le bismuth soit nettement inférieur à l'arsenic, puisque bien souvent après l'emploi du bismuth le Wassermann est devenu positif. Mais bien souvent aussi il n'est devenu que *momentanément* positif, de sorte que finalement il est resté négatif tout aussi souvent avec le bismuth qu'avec l'arsenic.

Si, au lieu de considérer les chiffres en bloc, on tient compte de l'ancienneté de l'infection, on observe avec le bismuth comme avec l'arsenic que tous les chancres traités avant le douzième jour ont donné une réaction finalement négative. Or c'est précisément aux environs du douzième jour que le chancre

cesse d'être auto-inoculable, comme l'a montré le Dr Queyrat. Il semble donc que le bismuth ait une action presque aussi intense que l'arsenic pendant la période où la syphilis est encore une affection *locale* et n'a pas envahi l'appareil circulatoire.

Il est probable que les injections de bismuth, par le fait que le solvant est de l'huile lentement résorbable, agissent plus faiblement, mais de façon plus continue et plus durable; les injections d'arsenic, qui sont aqueuses, ont une action plus rapide, mais moins durable; quand leur action thérapeutique est « en défaut », pour ainsi dire, elle l'est plus complètement et plus définitivement que celle du bismuth.

Statistique sur la valeur comparée de l'arsenic intraveineux et du bismuth intramusculaire.

(En collaboration avec les Drs Tzanck et Péron.)

Congrès de Dermatologie, Strasbourg, juillet 1923.

Pour nous rendre compte de la valeur comparée de ces deux méthodes thérapeutiques nous avons étudié systématiquement leur action sur la réaction de Bordet-Wassermann, quand celle-ci était positive.

Sur 2.000 dossiers étudiés à l'hôpital Cochin, nous n'en avons retenu que 372 probants, qui ont été suivis longuement : 276 étaient soignés à l'arsenic et 96 au bismuth.

Après traitement prolongé sur les 276 cas soignés à l'arsenic le Wassermann était resté positif chez 48 sujets ; sur les 96 soignés au bismuth il était resté positif chez 24 malades.

Globalement, ces chiffres semblaient nettement en faveur de l'arsenic. Cette impression paraissait plus nette encore si l'on considérait uniquement les syphilis précoces. Mais à la période tertiaire, au contraire, c'était l'inverse qui semblait se produire.

Si l'on compare, en effet, les résultats obtenus aux trois périodes classiques de la syphilis, on voit que, au point de vue sérologique, dans les deux premières périodes de la maladie l'arsenic est le plus actif des médicaments d'attaque. On constate, en revanche, dans la troisième période et notamment pour les syphilis nerveuses, que le bismuth insoluble semble avoir plus de « tenue » que l'arsenic. Le bismuth, qui se résorbe lentement, a une action progressive que n'a pas l'arsenic, lequel s'élimine rapidement, et cette action continue semble plus favorable au traitement des affections très lentement évolutives de la période tardive.

Syphilis maligne précoce atypique. Guérison par le bismuth.

(En collaboration avec les Drs Tzanck et Weissmann-Netter.)

Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, 9 février 1922.

On sait en effet que la syphilis maligne précoce est essentiellement résistante aux agents antisyphilitiques anciens; par contre les arsenicaux organiques se sont montrés d'une efficacité réelle. La syphilis maligne précoce réalise dans ces conditions un véritable test propre à comparer la valeur thérapeutique de différents agents.

Il était intéressant lors de l'apparition du bismuth de rechercher si ce nouveau médicament antisyphilitique se montrerait insuffisant comme le mercure ou au contraire efficace comme les arsenicaux organiques. C'est pourquoi nous avons traité par l'iodo-quinate de bismuth un cas de syphilis maligne précoce. Sous l'influence de ce traitement, la syphilis a été jugulée dans les mêmes délais qu'avec le 606 ou le 914.

A la même séance de la Société de Dermatologie Azoulay apportait des résultats confirmatifs. L'efficacité du bismuth dans le traitement de la syphilis maligne précoce a été admise depuis par tous les auteurs.

Kératodermie arsenicale après un traitement par le Néosalvarsan.

(En collaboration avec les Drs Barthélémy et Weissmann.)

Société de Dermatologie, 10 janvier 1924.

Cas exceptionnel de kératodermie arsenicale avec semelle plantaire et palmaire, survenue à la suite de 7 injections de 914, soit 2 gr. 85 en un mois, sans autre absorption d'arsenic. La kératodermie succéda à une érythrodermie scarlatiniforme. Elle montre une tendance rapide et spontanée vers la guérison.

Zonas survenus au cours de traitements antisyphilitiques :
1° Trois heures après une injection d'arsénobenzol ;
2° Au cours d'un traitement bismuthique.

(En collaboration avec le Dr Tzanck et Mlle Linossier.)

Société de Dermatologie. Séance du 10 avril 1924.

1° On a signalé un certain nombre de cas de zonas après injection de novarsénobenzol : mais dans tous les cas le traitement datait de quelques semaines ou au moins de quelques jours. Il nous a semblé intéressant de présenter une malade chez qui un zona est apparu trois heures après la première injection de novarsénobenzol, car il me semble difficile de croire, dans ce cas, qu'une imprégnation arsenicale ait pu avoir une influence prédisposante sur le zona, comme certains auteurs l'avaient admis.

2° C'est à titre de simple document que j'ai présenté un autre malade syphilitique qui a vu apparaître un zona thoracique au cours de sa seconde série d'injections de quinio-bismuth. Je n'ai pas voulu en tirer la conclusion que le bismuth puisse avoir ou non, comme l'arsenic, une influence prédisposante sur les éruptions de zona.

LES RELATIONS ENTRE LES DERMATOSES ET LES LÉSIONS NERVEUSES

Dans un certain nombre de cas, j'ai pu établir que des affections cutanées ou des localisations d'affections cutanées étaient en rapport avec des lésions nerveuses qui auraient passé inaperçues à défaut d'un examen clinique ou radiographique systématiquement pratiqué. Ces relations sont sans doute fréquentes, les « neurodermatoses » sont probablement plus habituelles qu'on ne l'admet généralement, mais la démonstration en est souvent difficile.

Troubles trophiques du membre inférieur par spina bifida occulta.

(En collaboration avec les Drs Queyrat et Rabut.)

Société de Dermatologie, 10 mars 1921.

Lésion cutanée rappelant la sclérodermie en bandes et spina bifida occulta.

(En collaboration avec les Drs Queyrat et Engelhard.)

Société médicale des Hôpitaux, 11 mars 1921.

Vitiligo du flanc droit; sclérodermie en bandes avec amyotrophie en masse du membre inférieur gauche. Anomalies vertébrales; sacralisation, spina bifida occulta.

(En collaboration avec le Dr Louis Lamy.)

Société de Dermatologie, 8 mars 1923.

Un spina bifida paraît être parfois à l'origine de *troubles trophiques* tout autres que le mal perforant ou le trophœdème, portant soit sur les tissus cutanés, soit sur l'ensemble du membre non seulement en longueur, mais en volume.

Deux de nos observations concernent des lésions de ce genre.

1° Une jeune fille de vingt-huit ans a présenté depuis l'âge de dix-sept ans, à la suite de quelques douleurs dans le membre inférieur gauche, une *lésion cutanée* consistant en placards alternativement ou successivement hyperpigmentés ou dépigmentés. Cette lésion irrégulièrement vitiligineuse a suivi une évolution ascendante, remontant en spirale du mollet à l'aine, puis gagnant la paroi abdominale en restant rigoureusement limitée au côté gauche et comme coupée au couteau sur la ligne médiane. Cette lésion vaguement sclérodermoïde s'est accompagnée d'une série d'ulcérations récidivantes, atones, à type d'ulcères trophiques. La lésion est réduite au territoire du plexus lombaire et des trois dernières racines dorsales.

Or, il existe une fissure anormale du rachis, juste au niveau correspondant, c'est-à-dire à la 12e vertèbre dorsale et à la 1re lombaire : la malade a toujours eu, dit-elle, « l'épine dorsale coupée en deux ». En outre, elle a une scoliose prononcée et un large spina bifida sacré, le sacrum n'étant fermé qu'au niveau de S2.

La lésion cutanée paraît donc bien être d'origine neurotrophique et avoir sans doute pour origine les altérations médullo-radiculaires qui accompagnent un double spina bifida, sacré et probablement sacro-lombaire.

Après ce que nous avons dit des relations du spina bifida et du trophœdème, il est intéressant de noter que la sclérodermie est justement, d'après la remarque de Brissaud, « le mode de réaction du tissu cellulo-cutané diamétralement opposé à celui du trophœdème ».

2° Une fillette de huit ans présente depuis l'âge de quatre ans : d'une part un vitiligo de la paroi abdominale, sous-ombilical, limité au côté droit et coupé comme au couteau sur la ligne médiane : d'autre part, une sclérodermie en bande occupant la partie antéro-interne de la cuisse gauche de l'aine au genou. En outre, le membre inférieur gauche est non seulement diminué de longueur (ce qui explique jusqu'à un certain point une scoliose accentuée), mais *atrophié en masse*, ou plus exactement *totalement arrêté dans son développement*, au point que la cuisse gauche a jusqu'à 10 cent. 1/2 de circonférence de moins que la droite et le mollet 4 cent. 1/2.

Or, la radiographie montre un spina bifida occupant toute la hauteur du sacrum et aussi la 5e lombaire, et, en plus, une très grosse sacralisation bilatérale de la 5e lombaire.

Il semble donc bien vraisemblable que les lésions cutanées d'une part, l'arrêt de développement en masse du membre d'autre part, sont sous la dépendance des lésions méningo-radiculaires et peut-être médullaires concomitantes au spina bifida.

Vitiligo syphilitique ; répartition rigoureusement symétrique et irrégulièrement radiculaire ; lésion vertébrale méconnue au niveau correspondant.

Société de Dermatologie, 8 mars 1923.

Homme de soixante-quatre ans atteint d'un vitiligo très étendu datant d'une dizaine d'années. Cet homme reconnaît la syphilis; il a d'ailleurs de la leucoplasie, de l'aortite et du tabes fruste. Le vitiligo est donc très certainement d'origine syphilitique.

Mais la distribution de ce vitiligo est très spéciale et semble en rapport avec une altération nerveuse : il est, en effet, remarquablement symétrique. Il est composé de plaques très claires et relativement symétriques, disséminées sur l'abdomen, les flancs, la région sacro-coccygienne et une partie des cuisses, et de *placards très foncés* siégeant : 1° sur la face, symétriquement au niveau des os malaires, dans le territoire des nerfs maxillaires supérieurs ; 2° sur le cou où, de chaque côté tout à fait symétriquement, ils dessinent une sorte d'H très découpé semblant irradier du bord postérieur du sterno-mastoïdien, au niveau où les branches du plexus cervical sortent de la profondeur ; 3° sur les mains où ils occupent le dos des trois premiers métacarpiens et des trois premiers doigts.

Cette distribution comprend, en dehors du domaine du maxillaire supérieur, le territoire des *six premières racines cervicales*.

Or la *radiographie*, qui ne permet pas de voir les trois premières cervicales, montre *entre la 4e et la 7e de grosses altérations vertébrales*, très probablement rhumatismales.

Ce ne sont certainement pas les lésions vertébrales et radiculaires qui ont déterminé le vitiligo, mais ce sont elles très probablement qui l'ont *localisé*. Ce cas montre sous un nouvel aspect les relations qui peuvent exister entre les altérations cutanées et les lésions nerveuses.

Nævus linéaire au niveau de C^8 et D^1 : côtes cervicales.

(En collaboration avec le Dr Tzanck.)

Société de Dermatologie, 6 avril 1922.

Nævus congénital banal, légèrement verruqueux et kératosique, chez un homme de trente-huit ans. Ce nævus est linéaire, il s'étend en placards discon-

tinus de la région sus-sternale au poignet gauche. Il répond à peu près au territoire de distribution de la 8[e] racine cervicale et de la 1[re] dorsale.

Or, sous le doigt et surtout sur la radiographie, on constate une côte cervicale bilatérale, plus étendue à gauche. Cette côte, recourbée en bec, doit s'enfoncer dans la fourche formée par la réunion des racines C^8 et D^1, celles précisément dans le territoire desquelles se trouve le nævus.

Il est possible que l'irritation continue des racines par la côte ait provoqué le nævus. Il est possible aussi que l'une et l'autre lésions congénitales aient pour cause commune une altération localisée du système nerveux central.

Nævi verruqueux et lésions nerveuses multiples : 1° maladie de Recklinghausen fruste ; 2° Hémiatrophie, hémihypotonie, hémisudation, hémisyndrome oculo-sympathique.

(En collaboration avec le Dr Tzanck.)

Société de Dermatologie, 19 avril 1922.

Un malade de vingt et un ans se présente pour des nævi verruqueux multiples, dont un, très saillant, est linéaire et occupe la région occipito-cervicale.

En examinant systématiquement, on constate toute une série de lésions nerveuses jusque-là inaperçues :

1° Une *neurofibromatose* fruste, caractérisée par des pigmentations et des molluscums typiques;

2° Une *hémiatrophie* de tout le côté gauche du corps;

3° Une *hypotonie* prédominante à gauche et tout à fait disproportionnée avec l'hémiatrophie : le dos du pied peut se mettre à angle très aigu avec la jambe, les ongles des doigts peuvent venir toucher le dos de l'avant-bras, la main passant derrière le dos peut atteindre l'occiput, etc.;

3° Une *hémisudation* gauche presque permanente;

5° Un *syndrome oculo-sympathique* gauche.

Les nævi verruqueux sont donc probablement en relation avec des lésions du système nerveux.

AFFECTIONS SYPHILITIQUES ET CUTANÉES DIVERSES

A. — *SYPHILIS.*

Plaques pigmentaires buccales et syphilis.

(En collaboration avec le Dr Cochez.)

Société médicale des Hôpitaux, 23 juillet 1920.

La pigmentation en plaques des muqueuses, notamment de la muqueuse buccale, a toujours été considérée comme un des caractères les plus typiques de la maladie d'Addison. Pourtant, dans ces dernières années, un certain nombre de cas ont été rapportés, où semblable pigmentation buccale, indépendante de toute maladie d'Addison ou de tout autre maladie reconnue, semblait bien être soit *physiologique*, comme chez certaines races de chiens, soit *ethnique*, comme chez des Philippins, des Malais, des Roumains; elle est, d'ailleurs, à peu près normale chez les nègres.

Les deux malades que nous avons présentés, qui sont Français tous deux, nous ont paru, à première vue, être des types de pigmentation physiologique; leur examen plus attentif nous a incités à penser qu'il s'agissait, au contraire, d'une pigmentation *pathologique* d'une origine, croyons-nous, non encore signalée, à savoir l'*origine syphilitique*.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une pigmentation buccale très intense, en apparence isolée et physiologique, chez un homme dont l'examen n'a rien révélé d'anormal, si ce n'est une *syphilis* avérée et avouée, actuellement manifestée par une ectasie aortique, bien que le Wassermann se soit montré négatif.

Chez la seconde malade, la pigmentation buccale était plus discrète que chez le premier malade. Elle n'était pas non plus addisonienne. Mais elle était, elle aussi, syphilitique ancienne (avec tabes incipiens et glossite scléro-gommeuse); et, de plus, elle présentait un vitiligo excessivement prononcé.

Or, on sait les relations qui ont été établies entre la syphilis et le vitiligo. On peut donc avec toute apparence de raison attribuer dans ce cas le vitiligo à la syphilis.

Mais, dès lors, n'est-il pas de toute vraisemblance aussi que la pigmentation muqueuse est de même cause que la pigmentation cutanée et que la pigmentation buccale, en apparence physiologique, est en réalité un véritable « *vitiligo des muqueuses* », d'origine au moins parfois spécifique comme le vitiligo cutané?

Cette interprétation était d'autant plus vraisemblable que, dans la bibliographie, nous retrouvions plusieurs exemples de pigmentation buccale signalée comme physiologique chez des sujets qui étaient, en réalité, des syphilitiques.

Ces faits nous permettaient donc de poser la question de la *relation vraisemblable de cause à effet entre la syphilis et certaines pigmentations buccales.*

Comment agirait la syphilis pour déterminer les troubles de la pigmentation des muqueuses ou de la peau? Peut-être en altérant soit les surrénales, soit les plexus nerveux péri-capsulaires, de sorte que nous reviendrions, pour ces pigmentations pathologiques échappées au cadre et à la symptomatologie de la maladie d'Addison, à une pathogénie capsulaire; il s'agirait, en somme, d'addisonisme fruste sous l'influence non plus du bacille de Koch, mais du spirochète.

Un cas de Myélite ascendante aiguë au cours d'une syphilis secondaire. Recherches bactériologiques et anatomiques.

(En collaboration avec le Dr Barth.)

Société de Neurologie, mars 1913 et *Revue Neurologique*, 15 octobre 1913.

Un certain nombre de cas de myélites aiguës chez des syphilitiques, notamment chez des syphilitiques à la période secondaire, ont été rapportés dans ces dernières années. Des discussions ont eu lieu à cette occasion : les uns ont considéré la syphilis et les myélites aiguës, surtout les poliomyélites et les paralysies ascendantes, comme de simples coïncidences; les autres ont prétendu établir entre ces affections des rapports de cause à effet.

L'observation d'une malade nous a paru intéressante à rapporter, parce que son histoire clinique a été complétée par des constatations bactériologiques et anatomiques un peu inattendues qui font entrevoir, dans des cas de ce genre, le rôle important des infections associées :

Au sixième mois d'une syphilis, chez une jeune fille jusque-là extrêmement bien portante, développement rapide des symptômes d'une myélite ascendante aiguë. Début brusque par des céphalées, des vomissements, de la fièvre; deux jours après, paraplégie complète; le lendemain, paraplégie du bras gauche; le surlendemain, parésie du bras droit et troubles d'ordre bulbaire de la respiration

et du cœur; un jour plus tard, troubles dans la mobilité du cou et dans la phonation. Les premiers jours, rétention d'urine, puis incontinence relative. Troubles paresthésiques précédant localement chaque paralysie, mais aucune altération de la sensibilité objective. État stationnaire pendant une dizaine de jours, après une intervention mercurielle active. Mort au dix-septième jour.

Ce tableau clinique était celui d'une myélite ascendante à évolution très aiguë. Semblable tableau est assurément assez rare dans le cours de la syphilis secondaire. Il était cependant difficile de rapporter la myélite à une autre infection, car nous avions constaté dès le quatrième jour de la maladie, deux jours après la paraplégie, une *lymphocytose céphalo-rachidienne extrêmement abondante et presque pure* : c'est d'ailleurs cette lymphocytose si précoce qui fut pour nous une révélation, et c'est après l'avoir constatée que nous avons obtenu de la malade l'aveu de sa contamination. Il s'agissait donc très manifestement, à notre sens, d'une *méningo-myélite aiguë d'origine syphilitique*.

D'ailleurs les lésions anatomiques, si elles ne pouvaient être considérées comme rigoureusement spécifiques à la façon d'une gomme, étaient, du moins du côté de la méninge et des vaisseaux, celles que l'on peut s'attendre à trouver dans une altération syphilitique.

Il s'agissait d'un type de *méningo-myélite diffuse d'origine vasculaire* : la vascularite et la périvascularite, qui étaient intenses, et la méningo-myélite diffuse dont ces lésions vasculaires constituaient l'altération essentielle sont tout à fait dans le caractère ordinaire des lésions syphilitiques.

Quelques recherches dans la littérature nous ont montré, fait assez inattendu, quelle est la *fréquence de la syphilis dans les antécédents, presque toujours très proches, des sujets atteints de myélite aiguë* : nous avons pu réunir facilement 37 observations de myélite aiguë chez des syphilitiques. Étant donné l'assez grande rareté des cas publiés de myélite aiguë (mises à part bien entendu la paralysie infantile et la poliomyélite épidémique), ce nombre d'observations nous paraît important, d'autant plus que, *sur ces 37 cas, 11 se sont développés dans l'année même de l'infection spécifique et 12 dans le cours de la deuxième et de la troisième année* : 15 fois la myélite était ascendante. C'était une raison de plus pour penser que la syphilis était la cause déterminante de la myélite aiguë de notre malade.

Les examens bactériologiques, que nous pratiquâmes cependant devaient nous fournir des résultats assez déroutants : les examens portèrent sur le liquide céphalo-rachidien et sur le sang. Or, toute une série de cultures faites avec ces deux liquides, en nous mettant autant que possible à l'abri de toute erreur, aboutirent au développement constant du tétragène, à l'exclusion de tout autre microbe. Il ne s'agissait pourtant pas d'une simple méningo-myélite aiguë à tétra-

gènes, comme semblaient le prouver la pureté de la lymphocytose et les lésions anatomiques notamment.

Ce cas de myélite ascendante aiguë, où le tétragène est associé au spirochète, n'est pas un cas unique, car une observation de Macnamara relate exactement la même association parasitaire chez un malade qui présentait la même affection, avec la même évolution.

On s'est beaucoup demandé quelles pouvaient être les causes des localisations médullaires particulièrement précoces et aiguës de la syphilis : le tétragène, élément beaucoup plus saprophyte que pathogène à l'état normal, ne pourrait-il parfois, sans avoir d'action propre sur la détermination des lésions, jouer le double rôle de sensibiliser particulièrement sa moelle?

A l'occasion de discussions sur l'origine syphilitique ou non syphilitique de certaines myélites au cours de la période secondaire de la syphilis, il nous paraissait bon d'apporter la relation de notre cas qui pose, sans prétendre la résoudre, la question des associations microbiennes et des causes possibles d'atteinte précoce des centres nerveux par le tréponème.

Syndrome de Millard-Gubler passager et à répétition par Artérite Bulbaire spécifique.

(En collaboration avec le Dr Jean Dagnan-Bouveret.)

Société de Neurologie, 1er mars 1917.

L'artérite spécifique des centres nerveux est chose banale; mais il est rare qu'elle soit étroitement localisée et que, exclusivement bulbaire, elle se manifeste par un syndrome de Millard-Gubler passager et récidivant, sans troubles plus graves et sans atteinte des noyaux voisins, si nombreux et si importants.

Toute l'histoire du malade se résume en deux ictus, sans perte de connaissance, à deux ans d'intervalle; chacun des ictus s'est manifesté par un syndrome de Millard-Gubler léger et partiel (membre supérieur gauche, face à droite); lors de la première atteinte seule le moteur oculaire externe droit a été touché aussi. La première parésie a duré deux mois, la seconde est en train de guérir rapidement.

Malgré l'absence d'antécédents avoués et de symptômes cutanés muqueux, etc., l'inégalité des pupilles et leur immobilité, l'abolition des deux réflexes achilléens, quelques légers troubles urinaires, rendent bien vraisemblable l'hypothèse que le malade est un ancien syphilitique. Une réaction de Wassermann, pratiquée dans

le sérum sanguin donne un résultat entièrement positif (H°) et confirme cette hypothèse.

Selon toute vraisemblance, ce syndrome de Millard-Gubler, fugitif et répété, mais isolé, est donc dû à une artérite bulbaire d'origine spécifique.

Sclérodermie progressive chez une syphilitique. Bons effets du traitement bismuthique.

(En collaboration avec le Dr Barthélémy.)

Société de Dermatologie, 10 avril 1924.

Sclérodermie et syphilis (un cas de sclérodermie avec ostéites syphilitiques multiples et tabes fruste).

(En collaboration avec le Dr Barthélémy et Mlle Linossier.)

Société médicale des Hôpitaux, 8 mars 1925.

La question des rapports de la syphilis et de la sclérodermie sous ses diverses formes a souvent été posée et d'assez nombreux auteurs ont rapporté des exemples démonstratifs de sclérodermie chez des syphilitiques.

J'ai observé avec Barthélémy, un cas de sclérodermie récente chez une femme de cinquante-deux ans, atteinte d'une ancienne syphilis acquise à manifestations multiples; la sclérodermie s'améliora nettement sous l'influence d'un traitement étroitement spécifique, le traitement bismuthique.

Dans un autre cas, il s'agissait d'une sclérodermie généralisée indiscutable chez une femme de quarante-neuf ans, qui ne présentait aucun des signes d'insuffisance endocrinienne que l'on s'est accoutumé à rechercher plus souvent qu'à trouver nettement au cours de cette affection. La maladie avait débuté six ans auparavant par des crises d'asphyxie locale des extrémités, syndrome que l'on a quelque tendance à attribuer actuellement à la spécificité. D'autre part, un examen complet m'a révélé quelques signes qui font songer à une atteinte du système nerveux par la syphilis, à un tabes fruste : réflexe achilléen gauche complètement aboli, réflexe rotulien droit affaibli, réflexe olécranien droit paradoxal, pupille gauche déformée et paresseuse à la lumière; en outre lymphocytose rachidienne marquée (huit lymphocytes par millimètre cube). De plus, la radiographie du crâne révélait à sa face interne la présence d'ostéites disséminées à caractère spécifique. La syphilis était donc certainement en cause.

De l'étude de ces deux observations, je ne tire nullement la conséquence que

la sclérodermie est une affection syphilitique, mais pour le moins un syndrome dans lequel l'étiologie syphilitique entre pour une part, peut-être pour une part importante. Cette notion est intéressante, puisqu'elle comporte une sanction thérapeutique dans une affection qui, il faut bien le dire, s'est montrée jusqu'ici trop souvent au-dessus des ressources de l'art.

Sur un nouveau cas de féminisme; action de la syphilis; pathogénie des malformations dentaires.

(En collaboration avec le Dr Hallopeau.)

Société de Dermatologie, 9 novembre 1899.

Jeune homme de quinze ans. Signes de féminisme : petitesse de la verge et des testicules, développement des seins, obésité. Signes de syphilis : ulcérations ayant l'aspect de syphilides et cédant au traitement mercuriel. Malformations dentaires.

Il est probable que les malformations dentaires et le féminisme sont sous la dépendance de la syphilis héréditaire. Le féminisme, admis par A. et E. Fournier comme conséquence possible de l'hérédo-syphilis, est moins sans doute un trouble de l'évolution générale de l'individu qu'une localisation primitive du virus spécifique dans le centre de développement des testicules.

Condylomes acuminés massifs développés sur des syphilides végétantes; danger des cautérisations chromiques.

(En collaboration avec le Dr Hallopeau.)

Société de Dermatologie, 13 avril 1899.

B. — *PEAU.*

Localisation du Psoriasis au niveau ou au pourtour immédiat des plaies.

Réunion de la IVe armée, 5 mai 1916.

Observation d'un blessé qui avait été « arrosé » par une multitude d'éclats d'obus : presque chaque cicatrice était marquée par un petit placard de psoriasis.

Sur un cas d'Angiokératome de Mibelli.

(En collaboration avec les Drs Tzanck et Péron.)

Société de Dermatologie, 12 juillet 1923.

Cette petite affection avait été attribuée d'abord à la syphilis; certains auteurs veulent la rattacher aux tuberculides; chez notre malade, on trouvait à la fois la syphilis et la tuberculose.

Un cas de « Pigeonneau ».

(En collaboration avec le Dr Barthélémy.)

Société de Dermatologie, 14 février 1927.

Observation d'un fait typique de ces ulcérations arrondies et tenaces des mains, qu'on constate rarement maintenant chez les ouvriers tanneurs et teinturiers en peau, et qui portent parmi eux le nom de « Pigeonneau ».

Divers irritants chimiques peuvent les produire, notamment les composés chimiques couramment utilisés dans l'industrie moderne du cuir. Il semble que des précautions simples, tel le lavage soigneux et répété des mains, suffisent à éviter ces lésions peu graves, mais lentes à guérir et génératrices de chômages prolongés.

Dermatite pustuleuse provoquée chez un enfant galeux par une friction avec le baume du Pérou.

(En collaboration avec le Dr Hallopeau.)

Société de Dermatologie, 8 mars 1899.

Le baume du Pérou n'est pas toujours d'une innocuité absolue; on lui a même attribué des cas de mort rapide par intoxication. Nous mettons en garde contre l'emploi de ce produit quand le tégument est le siège d'excoriations étendues et recommandons de ne l'employer que mélangé avec un excipient neutre, tel que l'huile d'amandes douces.

Contribution à l'étude des proliférations locales dans la lèpre.

(En collaboration avec le Dr Hallopeau.)

Société de Dermatologie, 9 novembre 1899.

Sarcomes mélaniques primitivement localisés au membre inférieur, puis généralisés dans la plupart des organes.

(En collaboration avec le Dr Hallopeau.)

Société de Dermatologie, 3 juillet 1899 et *Société Anatomique*, 7 juillet 1899.

Point de départ au niveau d'un orteil (petit nodule mélanique).

Généralisation dans les poumons, les reins, les ganglions, le cerveau; une partie seulement des tumeurs secondaires sont mélaniques; le pigment n'a donc pas le rôle principal dans leur genèse et leur prolifération.

LES MALADIES NERVEUSES

LA CÉCITÉ DANS LES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Nombre d'auteurs avaient remarqué, depuis Duchenne de Boulogne lui-même, à qui l'on doit la première description du tabes, que cette affection évolue avec une extrême lenteur quand elle s'accompagne de cécité.

D'autres auteurs considéraient que, non seulement le tabes avec cécité reste pendant très longtemps bénin, mais que cette bénignité est très souvent définitive.

Comme la cécité est souvent l'un des symptômes tout à fait initiaux du tabes, Charcot avait même déclaré, dans une phrase restée classique, que « le monstre est satisfait quand il a aveuglé sa victime ». Cette comparaison ne nous a pas paru valoir une explication, et j'ai cherché, d'une part, si, en réalité, le Tabes avec cécité était si constamment bénin, et, d'autre part, quelle pouvait être la raison de cette bénignité, absolue ou relative. Dans ce double but, je me suis attaché d'abord à l'étude clinique des cas de tabes avec cécité; j'en ai ensuite entrepris l'étude anatomique. J'ai ainsi pu élucider certains points de l'étude clinique, anatomique et pathogénique de la cécité tabétique.

J'ai eu l'occasion aussi de fixer certains détails anatomo-cliniques concernant la cécité dans diverses autres maladies du système nerveux (paralysie générale, méningites, etc.).

A. — *ÉTUDES CLINIQUES.*

Cécité et Tabes. Etude clinique.

Thèse de Paris, février 1904.

Évolution de l'Amaurose tabétique.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Société de Neurologie, 4 février 1904.

Le « Tabes-Cécité ». Clinique et anatomie.

Gazette des Hôpitaux, 30 juillet 1904.

Les troubles mentaux dans le Tabes-Cécité.

Société de Psychiatrie, juin 1913.

La plupart des tabétiques aveugles ont une maladie extrêmement fruste, ce sont des tabétiques qui ont un aspect floride et qui, pour la plupart, n'ont que des signes tout à fait atténués de tabes, mais qui présentent l'abolition du réflexe rotulien. Il nous a même semblé qu'il existait des aveugles présentant exactement les mêmes caractères étiologiques et cliniques *sans signe de Westphal*; mais rien ne permettait dans ce cas de les dires tabétiques, et c'est pourquoi on ne considérait comme des cas de cécité tabétique que des malades dont le réflexe rotulien était aboli. Ces tabétiques florides méritent d'être appelés des « tabétisants » (Pierre Marie).

Mais tous les tabétiques aveugles ne présentent pas cette atténuation symptomatique; certains sont véritablement de grands tabétiques : ils ont des douleurs fulgurantes, des incoordinations, des troubles sensitifs objectifs qui caractérisent les grands tabétiques. *Il n'est donc pas vrai que la cécité empêche toujours l'évolution du tabes.* Cela semble pourtant vrai dans la majorité des faits et j'ai dès lors recherché quelle en était la raison.

J'ai pu pour cela disposer, grâce à l'obligeance du Professeur Pierre Marie, de l'observation de 45 *tabétiques aveugles*, vivants ou décédés à l'hospice de Bicêtre.

J'ai cherché : d'une part, quels sont les *caractères de l'amaurose qui accompagne les signes plus ou moins nets du tabes*; d'autre part, quels sont les *signes particuliers du tabes qui s'accompagne d'amaurose*.

a) Caractères de l'amaurose dite tabétique. — Les manifestations du début et de l'évolution de l'amaurose tabétique avaient été définis par Galezowski, par Charcot, par le professeur Fournier.

D'après ces observateurs, le début serait marqué, en dehors de la diminution de l'acuité visuelle, par deux symptômes importants : un rétrécissement spécial du champ visuel et une dyschromatopsie spéciale. Mais les divergences commençaient entre les auteurs quand il s'agissait de spécifier en quoi consistaient les particularités, soit du rétrécissement du champ visuel, soit de la dyschromatopsie.

Mes recherches m'ont montré qu'en réalité *l'un et l'autre de ces caractères font presque toujours défaut* et que, quand ils existent, ils sont absolument variables : *seule la diminution de l'acuité visuelle est cliniquement le signe du début de l'atrophie optique du tabes.* Ce début ne diffère en rien de celui des amauroses de cause quelconque.

Quant à **l'évolution** de l'amaurose tabétique, elle présenterait, d'après Galezowski et Fournier, deux particularités importantes : le début monoculaire, la marche lente, continue et graduellement progressive.

D'après mes recherches, le début monoculaire est, en effet, presque constant, mais l'intervalle qui sépare l'atteinte du premier œil et celle du second est très variable : le plus souvent, il ne dépasse pas quelques mois et parfois quelques semaines.

Quant à la marche de l'amaurose, elle n'est jamais soudaine, et les « attaques amaurotiques » ne sont jamais que passagères; mais, d'une façon générale, elle n'est pas « lente, continue et graduellement progressive », évoluant en moyenne en trois ans, mais pouvant évoluer entre quelques mois et dix, quinze, vingt ans. L'erreur vient surtout de ce que les auteurs ne se sont pas occupés jusqu'ici des divergences individuelles dans l'appréciation par les malades de leur cécité : or, les uns se trouvent complètement aveugles, alors qu'ils voient encore non seulement les lumières, mais même les objets, à partir du moment où ils n'en distinguent plus les contours ou même les couleurs; d'autres, au contraire, prétendent voir encore alors qu'ils distinguent à peine le jour de la nuit et ne savent plus où se trouvent les lumières les plus intenses; l'intelligence joue dans cette appréciation un rôle considérable, et « la même vision, comme dit le Professeur Truc, fera un clairvoyant d'un sujet intelligent ou fortuné et un aveugle d'un indigent ou faible d'esprit ».

En réalité, l'amaurose tabétique m'a paru évoluer presque toujours suivant *deux périodes successives* : *la première d'évolution relativement aiguë*, durant parfois deux ou trois mois, généralement cinq, six mois, un an, au maximum deux ou trois ans, pendant laquelle le malade perd graduellement *toute vision distincte*, toute notion de la couleur et de la forme des objets ; *la seconde d'évolution essentiellement chronique*, durant au minimum trois ou quatre ans, et généralement beaucoup plus, cinq, dix, vingt ans, plus même, pendant laquelle le malade conserve l'*état demi-voyant*, c'est-à-dire distingue le jour de la nuit, sait où sont les fenêtres, souvent où sont les becs de gaz, parfois se rend compte si le temps est sombre ou ensoleillé.

Cette évolution si remarquable de l'amaurose tabétique est facilement expliquée par l'étude anatomique et par le fait qu'il suffit de la persistance d'un très petit nombre de fibres sur une région quelconque de la rétine pour conserver les

perceptions lumineuses, alors que le petit faisceau maculaire seul est nécessaire pour donner la vision distincte.

Cette évolution est utile à bien connaître, car elle nous explique comment un même médicament, comme le mercure, a paru donner parfois des résultats très favorables et d'autres fois des résultats défavorables ; il faudra se préoccuper dorénavant de la période évolutive de l'affection pour éviter d'attribuer à une médication soit une atténuation, soit une aggravation, qui serait le fait de la marche normale de la maladie.

L'examen ophtalmoscopique ne montre pas toujours une « papille tabétique » blanche, crayeuse, comme nacrée, sans changement de forme ni de dimensions, à contour très accentué établissant entre elle et le tissu voisin une ligne de démarcation brutale. En réalité, au début de bien des atrophies tabétiques, on observe soit à l'image renversée, soit à l'image droite, des irrégularités du rebord papillaire, des effilochures, des petits dépôts pigmentaires, qui paraissent être le résidu d'un processus inflammatoire antérieur ou d'une névrite plus ou moins accentuée.

b) Caractères du tabes amaurotique. — Les caractères spéciaux de la plupart des cas de tabes qui s'accompagnent de cécité sont :

1° *La faible fréquence et la faible intensité des symptômes ordinaires d'origine spinale* (nous résumons plus loin quelle nous a paru être l'influence de la cécité sur les troubles spinaux du tabes) ;

2° *La relative fréquence et parfois l'intensité de multiples symptômes d'origine encéphalique.* Ces symptômes encéphaliques, diversement associés, sont les suivants : petitesse fréquente et parfois extrême des pupilles contrastant avec l'atrophie papillaire, irrégularité et surtout inégalité presque constante des pupilles, paralysies oculo-motrices plus ou moins passagères, diminution plus ou moins notable de l'ouïe, douleurs violentes frontales, orbitaires et parfois occipitales, survenant dans plus de la moitié des cas dans la première période de l'amaurose et disparaissant une fois la période aiguë terminée ; troubles mentaux fréquents allant de la simple excitation mentale avec défaut de suite, de logique, de systématisation, au délire hallucinatoire, surtout lypémaniaque, hypocondriaque et persécuté, le plus caractérisé.

Ce double caractère du « tabes amaurotique » fait que véritablement *cette affection est presque aussi proche de la paralysie générale que du tabes dorsal vulgaire.* Seul, la plupart du temps, le signe de Westphal permet de faire le diagnostic de tabes, mais comme nous l'avons dit, le signe de Westphal lui-même peut faire défaut, et c'est presque par définition que l'on n'a admis dans le cadre du tabes avec cécité que les cas d'amaurose avec abolition du réflexe rotulien. D'ailleurs, on peut observer aussi le signe de Westphal dans la paralysie générale, sans que

pour cela on considère forcément les paralytiques comme des tabétiques. Il nous semble qu'il en doit être de même pour les amaurotiques, et c'est presque par un abus de langage qu'on a considéré l'amaurotique syphilitique tertiaire, avec ou parfois sans signe de Westphal comme un tabétique.

En réalité, paralysie générale, tabes dorsal et amaurose des tabétisants constituent trois entités cliniques *qui peuvent ou non s'associer*, mais qui évoluent comme *trois* localisations distinctes d'un processus morbide sur le système nerveux central : l'étude anatomique nous a paru confirmer cette déduction clinique.

De l'influence de la Cécité sur les troubles spinaux, sensitifs et moteurs du Tabes.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Société de Neurologie, 4 avril 1904.

L'amaurose dite tabétique s'accompagne en général d'un très petit nombre de symptômes spinaux du tabes, mais nous avons dit qu'il n'en est pas toujours ainsi. J'ai recherché chez 45 tabétiques aveugles : 1° quand la cécité était survenue par rapport aux troubles spinaux; 2° quelle action elle avait exercée sur ces troubles spinaux.

Dans la plupart des cas, *la cécité a précédé* tout symptôme spinal du tabes; elle n'a pas empêché un certain nombre de nos malades d'avoir ultérieurement soit des douleurs fulgurantes, soit des signes d'incoordination. La cécité n'exerce donc *aucune action empêchante* vis-à-vis des troubles spinaux, sensitifs et moteurs ; elle n' « arrête » pas le tabes.

De plus, quand *la cécité survient tardivement*, elle n'exerce sur les troubles spinaux déjà développés *aucune action atténuante*, contrairement à ce qu'avaient prétendu Bénédikt, Dejerine et J. Martin, Bouchaud, Ingelrans, etc. Dans mes cas, les douleurs fulgurantes n'ont pas cédé plus tôt qu'elles ne cèdent en général dans les tabes vulgaires : elles ont presque toujours persisté de très nombreuses années. Les symptômes d'incoordination n'ont jamais rétrocédé, en dehors de faits exceptionnels de poussées d'incoordination passagère, comme on peut en observer dans tous les autres tabes. Enfin, je n'ai jamais observé le retour d'un réflexe rotulien antérieurement disparu.

L'amaurose et les symptômes spinaux du tabes nous ont paru évoluer séparément, comme deux localisations distinctes d'un même processus sans influence l'une sur l'autre : la localisation optique et la localisation spinale peuvent s'associer ou rester isolées, de la même façon que le tabes et la paralysie générale peuvent s'associer ou rester isolés.

Relations cliniques de la Cécité avec la Paralysie générale et le Tabes.

Communication au *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Pau, 1904 et *Journal de Neurologie*, Bruxelles, février 1905.

Les auteurs diffèrent sur l'appréciation de la fréquence des troubles visuels dans la *paralysie générale*. A la suite de l'examen de leurs observations, nous nous sommes convaincu que ces divergences tenaient surtout à ce que les uns s'étaient occupés essentiellement de la cécité plus ou moins complète, les autres des petits troubles visuels ou même des lésions rétiniennes uniquement constatables à l'ophtalmoscope.

En fait, leurs observations concordent assez bien sur les trois points suivants, dont mes recherches personnelles ont été confirmatives :

1° La cécité est rare dans la paralysie générale confirmée;

2° Les altérations légères de l'appareil visuel ne sont pas rares à toute période de la maladie;

3° La cécité est assez souvent un phénomène prémonitoire, initial ou précoce.

Or, dans le *tabes*, il n'en est pas autrement, et j'ai pu constater que :

1° La cécité survient rarement lorsque le tabes est confirmé, arrivé à sa période d'état;

2° Des troubles modérés divers de l'appareil visuel ne sont pas rares à toute période de son évolution;

3° L'amaurose survient fréquemment plus ou moins longtemps avant le développement des signes ordinaires de la maladie.

La paralysie générale se comporte donc vis-à-vis de la cécité exactement comme le tabes.

De plus, des troubles mentaux divers plus ou moins nettement caractérisés, parfois de véritables délires, surtout lypémaniaques, hypocondriaques et de persécution, s'observent dans le tabes amaurotique et rapprochent encore cette affection de la paralysie générale; de sorte que, dans bien des cas, à mon sens, on pourrait aussi bien qualifier l'amaurose, dite tabétique, « paralysie générale avec cécité » que « tabes avec cécité ».

Cette opinion se trouve confirmée par les travaux récents de Mott et de Cassirer.

En somme, **la cécité affecte avec la paralysie générale le même rapport** qu'avec le tabes; *elle les complique rarement* l'un et l'autre, mais *elle les précède*

assez souvent l'un et l'autre, ou, plus exactement, *elle s'accompagne ordinairement de petits symptômes de l'une et de l'autre maladie*, qui parfois pourront, l'une ou l'autre, ou toutes deux, se développer et se manifester par leurs grands symptômes. La cécité se comporte comme une localisation spéciale au niveau des voies optiques d'un processus dont le tabes est la localisation spinale, et la paralysie générale, la localisation cérébro-corticale.

La cécité affecte avec chacune de ces deux maladies les mêmes rapports qu'elles affectent entre elles. La paralysie générale comme la cécité n'est pas rare dans le tabes, mais, comme la cécité aussi, quand elle doit survenir, elle survient *dès le début et très rarement tardivement* : *un ataxique n'a pas plus de chances de devenir fou que de devenir aveugle*. En revanche, les troubles mentaux paralytiques une fois développés chez un sujet qui présente des signes de tabes, le tabes reste en général pendant fort longtemps stationnaire à la période préataxique, comme si le sujet était aveugle : *le tabes semble « arrêté » par les troubles mentaux paralytiques comme par la cécité.*

Dans le système nerveux central comme dans le reste de l'organisme, une affection quelconque, la syphilis comme les autres, n'a jamais tendance à attaquer uniformément ni les différents organes, ni les différentes portions d'un même organe. C'est une loi de pathologie générale qui est applicable aux trois localisations principales de la syphilis sur le système nerveux central.

B. — *ÉTUDES ANATOMIQUES*

Cécité et Tabes. Étude anatomique.

Mémoire remis au Concours des prix de l'Internat, 1904.

Étude de la Rétine dans le Tabes amaurotique.

Bulletin de la Société de Neurologie, 2 juin 1904
et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet-août 1904.

Étude du Nerf optique dans le Tabes amaurotique.

Bulletin de la Société de Neurologie, 2 juin 1904
et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, septembre-octobre 1904.

Présentation de coupes d'yeux et de nerfs optiques de tabétiques amaurotiques.

Bulletin de la Société Anatomique, juin 1904.

Une des questions les plus controversées de l'anatomie pathologique du système nerveux est celle de l'*origine de la cécité tabétique*. La lésion primitive siège-t-elle dans les cellules ganglionnaires de la rétine, dans les fibres du nerf optique ou dans l'ensemble du neurone? Si la lésion siège dans le nerf, s'agit-il d'une névrite interstitielle ou d'une névrite parenchymateuse? Dans un cas ou dans l'autre, sont-ce les parties périphériques ou les parties axiales du nerf qui sont d'abord touchées? Les réponses les plus diverses ont été faites à ces questions.

Pour arriver à une solution, j'ai pu utiliser le très riche matériel du service du Professeur Pierre Marie, à Bicêtre.

Mes recherches anatomiques ont porté sur les *voies optiques de 84 sujets*. J'ai coupé les nerfs optiques de tous ces sujets, dont 24 étaient tabétiques plus ou moins complètement aveugles, 3 paralytiques généraux aveugles, 9 aveugles par causes diverses, 16 tabétiques et 18 paralytiques non aveugles, 6 syphilitiques et 9 sujets normaux ou atteints d'affections nerveuses variées, mais non aveugles. J'ai coupé les rétines de 11 tabétiques amaurotiques, le cerveau jusqu'aux corps genouillés de 23 d'entre eux.

a) Rétine. — Au niveau de la rétine, j'ai constaté, *dans tous les cas, un nombre assez grand de cellules ganglionnaires*, bien que, dans quatre au moins de ces cas, il n'y ait plus eu dans le nerf correspondant *aucune fibre nerveuse* : or, c'est dans la couche des cellules multipolaires ou ganglionnaires que nombre d'auteurs (Popoff, Moxter, von Grosz, Michel) localisent l'origine de l'atrophie tabétique. Les lésions de la couche des cellules ganglionnaires et celles des autres couches de la rétine n'étaient pas plus prononcées que celles qui se produisent à la suite d'une lésion quelconque du nerf optique. J'en ai conclu que **l'atrophie optique tabétique ne commence pas par la rétine.**

b) Nerfs optiques. — L'examen des nerfs optiques m'a montré des lésions nettes dans les gaines et dans les nerfs eux-mêmes.

Les *gaines arachnoïdiennes et pie-mériennes* présentaient dans presque tous les cas un épaississement très marqué, une *méningite* analogue à la méningite

spinale postérieure des tabétiques; au microscope, elles étaient abondamment infiltrées de lymphocytes.

Les *nerfs eux-mêmes* avaient entre eux une énorme *disproportion de volume*, même parmi ceux qui étaient également privés de toute fibre. Les nerfs restés d'un volume normal offraient une grosse hypertrophie des travées conjonctivo-névrogliques, qui occupaient en bonne partie la place des faisceaux nerveux plus ou moins complètement disparus. Les nerfs très diminués de volume, de beaucoup les plus nombreux, présentaient un semis de nodules fibreux très abondants disséminés sur un fond uniforme parsemé de cellules névrogliques. J'ai appelé « type trabéculaire » et « type nodulaire » ces deux aspects très différents.

L'examen de nerfs incomplètement sclérosés montrait que ces nodules fibreux représentaient autant de *vaisseaux sclérosés et obturés*; comme ils étaient beaucoup plus nombreux que ne sont les vaisseaux à l'état normal, j'en ai conclu qu'il y avait une *première phase inflammatoire, de néoformation vasculaire* et parfois conjonctivo-névroglique, phase à laquelle succédait celle de l'oblitération vasculaire.

Sur ces nerfs incomplètement sclérosés, on pouvait voir se faire graduellement et simultanément, dans les mêmes points : d'une part, l'oblitération vasculaire; d'autre part, l'atrophie constante des fibres nerveuses et l'atrophie inconstante des travées interstitielles.

Le processus initial de la sclérose consiste donc en une lésion vasculaire oblitérante avec atrophie secondaire des éléments nobles et souvent des éléments interstitiels : l'**origine de l'atrophie optique tabétique est une névrite interstitielle d'origine vasculaire.**

Or, le processus syphilitique tertiaire essentiel est dans tous les organes une péri- et une endo-phlébite et surtout une péri- et une endartérite oblitérantes. Le processus de l'atrophie optique est absolument de même nature; c'est donc avant tout, à mon sens, une **cirrhose syphilitique tertiaire** analogue à la cirrhose syphilitique de tous les organes, cirrhose qui succède à une période d'irritation et de néoformation vasculaire.

Dans la plupart des cas, le début de ce processus était surtout marqué *à la périphérie du nerf*, immédiatement au-dessous de la méninge; la méningite avait donc une influence importante sur l'atrophie optique, mais cette importance tenait uniquement à l'abondance du riche réseau vasculaire pie-mérien, car on pouvait voir parfois aussi des portions du nerf sclérosées autour d'un vaisseau central, loin de la gaine méningée : la méningite était d'origine vasculaire comme la névrite.

L'évolution *anatomique* en deux temps : le premier, d'irritation avec néoformation vasculaire; le second, de sclérose avec oblitération vasculaire pro-

gressive et disparition complète des fibres nerveuses, répondait à *l'évolution clinique en deux temps* que nous avions constatée dans l'évolution de l'amaurose elle-même et des différents symptômes encéphaliques qui l'accompagnent.

A la première phase, irritative, d'inflammation et de néoformation vasculaire, répond la période d'évolution aiguë, durant de quelques mois à deux ou trois ans au plus, généralement accompagnée de céphalées frontales et de signes d'irritation du nerf optique, de phosphènes, qui peuvent être le point de départ de troubles mentaux, pendant laquelle le malade perd toute vision distincte. A la deuxième phase, d'oblitération vasculaire et d'atrophie nerveuse, répond la période d'évolution essentiellement chronique, durant au moins trois ans et souvent dix, vingt, trente ans et plus, pendant laquelle, les phénomènes aigus ayant disparu, le malade conserve des sensations lumineuses sans aucune notion de la forme et de la couleur des objets.

c) Chiasma. — Dans le chiasma, les lésions sont de même nature que dans les nerfs, mais souvent moins apparentes à cause de la structure normale plus serrée et moins vasculaire du chiasma.

d) Bandelettes optiques. — Dans les bandelettes optiques, je n'ai constaté qu'une disparition des fibres sans néoformation interstitielle et sans sclérose vasculaire, c'est-à-dire une simple atrophie, une dégénérescence dont le point de départ devait être plus haut, une *dégénérescence secondaire*.

La lésion initiale de l'amaurose tabétique ne siège donc pas dans les bandelettes.

e) Cerveau. — Au niveau de toute la corticalité cérébrale, mais tout particulièrement à la base, j'ai parfois observé une *méningite diffuse* absolument analogue à celle de la paralysie générale; et, dans certains cas, l'infiltration des gaines péri-vasculaires et les lésions des cellules pyramidales, la prolifération névroglique, les granulations corticales et épendymaires pouvaient être observées, complètement *semblables à celles de la paralysie générale*.

f) Moelle. — Les lésions de la moelle étaient très minimes dans la plupart des cas, quelquefois intenses, mais ne différaient en rien ni de celles du tabes vulgaire, ni de celles d'un certain nombre de paralysies générales que l'on a dites, à tort ou à raison, « tabétiformes ».

L'importance de la Méningite dans la pathogénie des Névrites et des Atrophies optiques.

Société d'Ophtalmologie, 2 novembre 1909.

Chez un sujet mort de méningite tuberculeuse, j'ai trouvé les gaines méningées des nerfs optiques abondamment infiltrées de lymphocytes, comme le reste de la méninge. Or, dans ce cas, j'ai pu surprendre, pour ainsi dire, le début d'une atrophie optique. Dans la couche toute périphérique du nerf, sous la méninge, il y avait des zones d'atrophie partielle, zones où les fibres nerveuses avaient disparu et étaient remplacées par une prolifération conjonctive

L'aspect du nerf était le même que celui que j'avais observé chez des tabétiques non aveugles. Dans l'un et l'autre cas, il y avait une mince zone périphérique, annulaire, de sclérose. Dans l'un et l'autre cas, sans doute, si la maladie s'était prolongée, il y aurait eu une atrophie optique.

L'atrophie optique est fréquente dans le tabes, parce que l'affection évolue très lentement ; elle est rare dans les méningites, parce que l'affection évolue en général rapidement : il y a cependant des cas où une méningite s'est terminée par une atrophie optique, tel le cas de méningite cérébro-spinale récemment présenté par MM. Terrien et Bourdier.

Dans tous ces cas, *la méningite joue un rôle prépondérant dans la pathogénie de la névrite et de l'atrophie optique*. Il y a cependant une différence entre les atrophies des méningites et celles du tabes : c'est que, dans ce dernier cas, la méningite n'est pas primitive, la lésion vasculaire et périvasculaire en est le point de départ; aussi observe-t-on parfois dans le tabes, en plus des lésions sous-méningées, des lésions de sclérose distantes de la méninge, autour d'un vaisseau central isolé.

Persistance d'un faisceau intact dans les bandelettes optiques après atrophie complète des nerfs : le « Faisceau résiduaire de la bandelette ». Le ganglion optique basal et ses connexions.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Société de Neurologie, 11 mai 1905 et *Revue Neurologique*, 30 mai 1905.

Au cours de nos recherches sur la cécité tabétique, nous avons pu nous convaincre que, contrairement à l'opinion admise jusqu'ici, notamment dans l'Anatomie des centres nerveux du Professeur et de M[me] Dejerine, l'atrophie com-

plète des deux nerfs optiques n'entraîne pas une atrophie complète des bandelettes. Dans 9 cas de tabes ou de sclérose combinée avec atrophie complète des nerfs optiques (depuis lors, dans de nombreux autres cas), nous avons vu qu'**il subsiste dans la bandelette un petit faisceau de fibres intactes** : nous l'avons dénommé « *faisceau résiduaire* ».

Ce faisceau a une situation fixe ; il occupe la partie supérieure du bord externe de la bandelette, alors que la commissure de Gudden, discutée chez l'homme, en occupe chez le lapin la partie interne ; il ne peut donc se confondre avec cette commissure. Il est toujours très net, mais son volume est variable. Ses fibres sont plus fines et moins colorables que les grosses fibres de la commissure de Meynert, dont il se distingue facilement. Quand on a appris à connaître sa situation sur des voies optiques atrophiées, on peut le retrouver sur les bandelettes des sujets *normaux*, car il est séparé des fibres visuelles par une mince bande de tissu interstitiel.

En arrière, le faisceau résiduaire se termine progressivement dans le paquet de fibres qui bordent la partie inférieure du noyau lenticulaire, à 5 ou 6 millimètres en arrière de la commissure de Meynert.

En avant, il se prolonge jusqu'au ganglion optique basal de Meynert et se met en rapport manifeste avec cet amas cellulaire.

Le **ganglion optique basal** est une importante colonne de grosses cellules, semblables aux grosses cellules ganglionnaires, ayant 2 millimètres de hauteur et autant de largeur et jusqu'à 1 centimètre et plus de longueur; il est situé au-dessus et en dehors de l'origine des bandelettes.

D'après von Lenhossek, il ne contiendrait pas de fibres; Kölliker ne lui accorde que quelques rares faisceaux de fibres verticales allant se perdre en haut dans la partie antérieure du thalamus.

Il était à supposer qu'une aussi volumineuse masse ganglionnaire devait avoir un rôle assez important. Nous avons en effet constaté que, en outre des faisceaux verticaux de Kölliker, il contient de nombreux faisceaux de fibres *transversales.*

De plus, nous avons pu établir qu'il est le rendez-vous, et sans doute le relais, d'un grand nombre de fibres nerveuses. Ces fibres sont :

En arrière, *le faisceau résiduaire de la bandelette* ;

En avant, une sorte *d'éventail de fibres* qui recouvre le chiasma et qui comprend : 1° en dehors, un petit faisceau, fréquent mais inconstant, qui s'écarte progressivement vers le bord externe de la face supérieure du chiasma et qui paraît se continuer directement, au moins en partie, avec le faisceau résiduaire de la bandelette, mais qui est toujours beaucoup plus petit que ce dernier faisceau : on peut l'appeler *faisceau résiduaire du chiasma* ou *faisceau résiduaire antérieur* (dans un cas, ce faisceau se prolongeait jusque dans le nerf optique); 2° en

dedans, une traînée de fibres éparses et fines, qui bordent l'épendyme ventriculaire, *fibres sous-ventriculaires*. Toutes ces fibres ne dépassent pas en général la partie antérieure du chiasma ;

En dedans, quelques fibres de la commissure de Meynert, probablement après entre-croisement ;

En haut, des fibres allant à la lame médullaire du thalamus et probablement à la substance grise centrale.

Le Professeur Moeli (de Berlin) a constaté aussi l'existence du faisceau résiduaire qu'il appelle « faisceau d'angle » et une partie de ses connexions avec le ganglion optique basal.

Tabes avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du Trijumeau gauche (masticateurs, mylo-hyoïdien, péristaphylin externe). Concomitance de la Cécité et de la Paralysie des III[e], IV[e], V[e] et VII[e] paires craniennes; méningite de la base des tabétiques aveugles.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Société de Neurologie, 2 février 1905.

Le malade qui fait l'objet de cette présentation est intéressant à plusieurs points de vue :

1° L'atrophie des masticateurs et des autres muscles innervés par la branche motrice du trijumeau est tout à fait exceptionnelle dans le tabes (on ne connaissait que les cas de Schultze et de Chvostek);

2° Il existe en même temps chez notre malade des troubles sensitifs et trophiques dans le domaine du trijumeau, une paralysie des trois paires motrices de l'œil et une atrophie optique.

L'altération concomitante des II[e], III[e], IV[e], V[e] et VI[e] paires craniennes gauches avec intégrité complète des nerfs voisins, notamment de la VII[e] paire, ne peut guère s'expliquer soit par une lésion des centres qui serait à la fois assez étendue et assez limitée, soit par une névrite généralisée à ces nerfs successifs et limitée à eux seuls. Chez tout autre qu'un tabétique, on aurait tendance à rapporter ces altérations à une méningite de la base : il ne doit pas en être autrement chez un tabétique, et la cause de ces troubles nous paraît être la *méningite chronique de la base*, dont nous avons montré la presque constance dans le tabes avec cécité. C'est peut-être à cette méningite spéciale et spécifique qu'il faudrait rapporter la plupart des paralysies oculaires persistantes des tabétiques et sans doute bien d'autres symptômes du côté des nerfs craniens.

Considérations cliniques et anatomiques sur la Cécité corticale (Présentation de trois cerveaux).

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Société médicale des Hôpitaux, 30 juin 1911 et *Recueil d'Ophtalmologie*, 1911.

Nous avons eu l'occasion d'examiner à Bicêtre les cerveaux de trois sujets qui avaient été atteints de cécité corticale.

Dans les trois cas, il s'agissait de ramollissements bilatéraux dans les sphères visuelles : ces ramollissements avaient d'ailleurs l'aspect le plus dissemblable, tantôt détruisant plus ou moins profondément les zones sous-corticales, soit en des points très limités, soit dans plus de la moitié d'un hémisphère, tantôt n'atteignant presque strictement que la couche corticale.

Ce qui est intéressant au point de vue *anatomique* dans ces trois cas, c'est tout d'abord de voir avec quelle variété de localisations les ramollissements peuvent déterminer de la cécité corticale.

Mais ce qui est plus intéressant, c'est d'étudier la limitation des lésions de l'hémisphère droit dans deux de nos cas. Il y a, en effet, discussion entre les auteurs sur le point de savoir si le cunéus fait ou non partie de la sphère visuelle ; or, les lésions de ces deux cas paraissaient militer vivement en faveur du rôle du cunéus dans la sphère visuelle, mais sans être pourtant rigoureusement démonstratives; elles s'opposaient nettement à celles du cas de Gombault sur lesquelles MM. Brissaud et Souques s'étaient appuyés pour éliminer le cunéus de la zone visuelle. D'après ces exemples, il nous paraissait bien vraisemblable que l'hémianopsie est plus ou moins prononcée suivant que la lésion est plus ou moins étendue en surface, plus ou moins profonde, plus ou moins proche de la partie corticale que Henschen considère comme le véritable et seul centre visuel, à savoir le fond et les deux lèvres de la scissure calcarine.

Cette localisation exclusive des centres de la vision au fond et aux deux lèvres de la scissure calcarine, l'une siégeant dans le cunéus, l'autre dans le lobule lingual, a été définitivement admise depuis notre communication à la suite de nombreuses blessures de guerre qui ont constitué comme autant de lésions expérimentales, parfois extrêmement limitées, chez l'homme.

Nos trois cas ont pu être diagnostiqués *cliniquement*, même le dernier malgré l'absence d'une cécité complète. On peut se baser pour ce diagnostic sur l'*inégale cécité* dans le champ visuel droit et dans le champ visuel gauche qui paraît être la

règle. On pourrait aussi certainement se baser sur la persistance de la vision centrale si, en fait, cette persistance s'observait généralement; mais il nous a été généralement impossible de la mettre d'une façon nette en évidence, et cela à cause d'un *état mental particulier* qui, précisément, nous a paru être un des meilleurs caractères de ces cécités corticales.

Les malades ont, en effet, souvent l'air d'être plus ou moins déments : ils répondent d'une façon vague aux questions, ils crient et se lamentent volontiers, ils se conduisent pour certains actes absolument comme des aveugles et pour d'autres absolument comme des voyants, ils exécutent de travers les actes les plus simples et étonnent parfois au contraire par leur présence et même leur finesse d'esprit et par leur mémoire de certains faits. Les éléments essentiels de cet état mental dépendent d'une part de l'état de leur vision, d'autre part de leurs troubles d'orientation.

L'état de leur vision paraît paradoxal. Ils voient, par exemple, quand on les interroge, un doigt, deux doigts et n'en voient pas trois. Ils lisent certains caractères d'imprimerie plus ou moins gros, ils aperçoivent une allumette enflammée ou bien ils voient qu'on fume devant eux, mais ils sont incapables de dire d'où vient le jour, où sont les fenêtres et les becs de gaz; il est vrai qu'ils cherchent volontiers les objets ailleurs qu'où ils pourraient les trouver et que c'est souvent par terre qu'ils ont l'air de chercher les fenêtres. Pour les couleurs il en est de même : tantôt les couleurs qu'ils indiquent se trouvent être justes, même pour un objet de petite dimension; d'autres fois ils voient blancs tous les objets clairs et noirs tous les objets sombres; d'autres fois ils sont incapables d'indiquer même approximativement la couleur d'un objet quelconque. Pour ce qui est de la forme et de la nature des objets, presque toujours ils sont incapables de les définir; on les croit presque complètement aveugles quand brusquement ils vous détrompent en reconnaissant un objet, même de petite dimension.

Ils voient en somme infiniment mieux qu'ils n'en ont l'air au premier abord, et l'on peut presque dire qu'ils ont jusqu'à un certain point conservé la vue, mais *ne savent plus s'en servir* et ne cherchent plus à s'en servir, qu'ils ont des sensations lumineuses et n'ont plus de perceptions visuelles; *ils voient des objets, mais ne les reconnaissent pas*. Ils sont un peu comme les sujets atteints de soi-disant hémianesthésie cérébrale qui ont conservé des sensations douloureuses, mais ne savent plus les interpréter, ne reconnaissent plus ni la nature de l'excitation douloureuse, ni l'endroit excité. Dans les deux cas, il s'agit en somme d'une véritable *agnosie*, agnosie tactile ou agnosie visuelle.

Peut-être ces troubles d'apparence paradoxale sont-ils dus parfois à la persistance de la vision centrale avec disparition de tout le champ visuel périphérique; mais, comme nous l'avons dit, il est le plus souvent impossible de s'en rendre

compte d'une façon précise, et cela parce que leur état mental comprend des éléments indépendants de leurs troubles visuels.

Tout d'abord leur pouvoir de reconnaissance des objets est extrêmement altéré, cela non seulement lorsqu'il s'agit de les reconnaître par la vue, mais aussi lorsqu'il s'agit de les reconnaître par un autre sens, par le toucher par exemple. C'est ainsi qu'ils ne savent souvent plus s'habiller, veulent enfiler leur pantalon par en bas, n'arrivent pas à boutonner leurs bretelles, trempent leurs doigts dans leur crachoir ou urinent dans leur pot de lait; ils ressemblent en cela à certains aphasiques sensoriels par exemple; ils ont aussi souvent, comme les aphasiques, l'impossibilité d'associer plusieurs actes commandés.

En outre, ces malades présentent des troubles manifestes de l'orientation, non seulement dans l'espace, mais aussi dans le temps; non seulement ils ne savent que fort mal où ils sont et où ils ont été, quelle rue ils ont habitée ou quels pays ils ont parcourus, mais encore ils ne savent plus que très imparfaitement leur âge, l'année, le mois ou le jour présent, le temps depuis lequel ils ont accompli tel ou tel acte important de leur vie, le moment même proche de quelques minutes où l'on a conversé avec eux. Ils se rendent compte souvent de leur état de confusion, de leur désorientation dans le temps et dans l'espace; ils décrivent très bien cet état et s'en affligent, ce que ne feraient guère des déments vulgaires.

Ils sont d'ailleurs moins désorientés sur le souvenir de certains faits, comme les faits historiques par exemple; ils calculent parfois encore fort bien et ils ont conservé plus de mémoire des faits anciens que des faits récents. Quant à leurs souvenirs visuels, ils sont très souvent moins altérés qu'on ne le croirait et ils peuvent souvent décrire fort exactement la couleur ou la forme de tel ou tel objet, dire, par exemple, quelle est la couleur de l'herbe ou de la neige, combien de pattes a un chien ou une poule, comment fait une locomotive en marche, etc.

On comprend quel aspect démentiel ont souvent ces sujets, bien qu'un interrogatoire systématique les montre souvent assez fournis en souvenirs précis et *différents des déments vulgaires*. On comprend aussi que, bien que n'étant généralement pas aveugles complètement, ces malades qui ne savent que fort mal où ils sont, qui ne reconnaissent pas leur lit ni les objets qui leur appartiennent, se dirigent infiniment plus mal dans les salles que ceux qui, à la suite d'une altération des voies optiques périphériques, sont bien complètement aveugles.

LE CERVEAU SÉNILE

Le Cerveau sénile.

Rapport au XVIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes, Lille, 1906.

Sénile Brain.

Nelson's loose, Leof New-York, 1923.

Le rapport sur le cerveau sénile dont nous avons été chargé nous a paru devoir être à la fois : 1° une *Revue générale* des travaux faits antérieurement sur un sujet qui n'avait pas encore été traité dans son ensemble ; 2° surtout un résumé de nos *travaux personnels* poursuivis sur ce sujet depuis plus de cinq ans déjà dans le merveilleux service du Professeur Pierre Marie à l'hospice de Bicêtre. C'est surtout sur l'analyse des faits nouveaux ou peu connus mis par nous en lumière que nous avons cru devoir insister un peu longuement dans la présente analyse.

Notre rapport comprenait deux parties : partie anatomique, partie clinique.

A. — *PARTIE ANATOMIQUE*

Éliminant de parti pris les grosses lésions en foyers du cerveau *dans* la vieillesse, hémorragies et ramollissements, lésions ne différant de celles de l'âge adulte que par leur degré de fréquence, leur extension et leur pronostic, nous avons étudié les lésions que l'on observe *exclusivement* dans le cerveau des vieillards : *a*) lésions diffuses du cerveau sénile ; *b*) petites lésions en foyers spéciales au cerveau sénile.

a) Le cerveau sénile atrophique en lui-même : *Ses lésions diffuses.* — **Au point de vue macroscopique**, le cerveau sénile est petit et atrophié comme tous les organes séniles, à part le cœur ; son poids et son volume sont très diminués.

Mais l'atrophie n'est pas uniforme, elle porte avec une prédominance marquée sur le tiers ou surtout les deux tiers antérieurs.

Les circonvolutions sont amincies, effilées, et séparées par des sillons élargis et profonds sur lesquels la méninge passe à distance : elle se laisse facilement déprimer et, pour peu qu'elle ne soit pas très transparente, on croit à un ramollissement superficiel jusqu'à ce qu'on ait enlevé la pie-mère.

Les erreurs de ce genre sont très fréquentes dans les services de vieillards, et, comme l'a relevé le Professeur Pierre Marie dans ses très remarquables recherches sur l'aphasie, l'un des deux cerveaux, encore intacts, sur lesquels Broca avait édifié sa célèbre théorie du centre de l'aphasie, ne présente en réalité aucun ramollissement au niveau du pied de la troisième frontale, mais bien une simple atrophie sénile des circonvolutions.

Les cavités ventriculaires sont très dilatées, et l'épendyme présente souvent des altérations très variées : brides pseudo-membraneuses, symphyse ventriculaire partielle, petits ramollissements superficiels, taches ou traînées de sclérose, toutes lésions qui n'avaient pas été signalées encore et que Delamarre et Merle ont récemment retrouvées et soigneusement étudiées.

La masse de la couronne rayonnante et des noyaux centraux, comprise entre une surface externe, corticale, très diminuée d'étendue, et une surface interne, ventriculaire, très augmentée, ne présente souvent plus qu'une épaisseur extraordinairement réduite. La substance blanche de chaque circonvolution est, en règle générale, beaucoup plus diminuée que la substance grise.

Le corps calleux est souvent très aminci, il n'a parfois plus que le tiers de son épaisseur normale.

Sur les coupes, on observe parfois un état criblé et des dilatations périvasculaires dus au retrait du parenchyme atrophié.

Le cervelet est toujours beaucoup moins diminué que le cerveau.

Au point de vue microscopique, on trouve dans le cerveau sénile des lésions élémentaires de même nature que dans tout organe sénile : atrophie des éléments parenchymateux, prolifération des éléments interstitiels, lésions scléreuses des vaisseaux.

Les cellules nerveuses sont très diminuées de nombre et de volume.

L'atrophie cellulaire peut être simple ou s'accompagner d'une raréfaction des corpuscules de Nissl (fausse chromatolyse centrale) ou d'une surcharge pigmentaire.

Les fibres nerveuses peuvent être *toutes* très diminuées de nombre; *c'est à la démyélinisation des fibres nerveuses qu'est due pour la plus grande part l'atrophie*

du cerveau. Les fibres radiées sont très diminuées dans la substance blanche et dans la substance grise des circonvolutions. Les fibres transversales sont également très diminuées, et notamment les *fibres tangentielles* de Tuczek : cette dernière lésion est celle qui paraît avoir été surtout constatée dans les démences sénile et paralytique : mais, fait intéressant, elle s'observe aussi *dans des cerveaux de séniles non déments*.

La dégénérescence des fibres myéliniques se fait généralement par atrophie simple, quelquefois avec colorabilité anormale, rarement avec formation de corps granuleux. Des corps amyloïdes sont assez fréquents et paraissent résulter de la segmentation de cylindraxes variqueux.

La disparition des fibres myéliniques explique pourquoi l'atrophie de la substance blanche paraît beaucoup plus considérable que celle de la substance grise : *la partie périphérique de la substance blanche devient grise* par suite de la disparition des gaines de myéline ; la couche grise augmente aux dépens de la couche blanche sous-jacente.

Les **cellules névrogliques** paraissent augmenter de nombre ; mais l'augmentation est surtout relative et résulte de la diminution des éléments nerveux. Elle s'observe principalement, en effet, dans la substance blanche et la partie profonde de la substance grise, régions où la démyélinisation est le plus accentuée.

Un certain nombre d'éléments ronds nucléés sont souvent groupés en certains points, notamment autour des cellules pyramidales ; certains auteurs (Franca et Athias, Pugnat, Manouélian) ont voulu en déduire que ces éléments servaient à la phagocytose des cellules séniles dégénérées, à la **neuronophagie**.

Cette hypothèse ne nous a nullement paru justifiée pour les raisons suivantes : 1° nulle part, nous n'avons pu constater l'inclusion d'un élément rond dans le protoplasma d'une cellule nerveuse; l'une des cellules est toujours sus ou sous-jacente à l'autre ; 2° jamais nous n'avons vu ces éléments ronds entourés de débris cellulaires ou pigmentaires ; 3° un très grand nombre de cellules sont profondément altérées, réduites à un bloc de pigment ou à des amas irréguliers de protoplasma, sans qu'il y ait à leur pourtour aucun élément rond ; 4° enfin, ces éléments sont le plus souvent de moyenne ou même de grande taille, alors que certains auteurs n'accordent un pouvoir phagocytaire qu'aux petits éléments homogènes. Nous croyons que leur accumulation, toujours modérée d'ailleurs dans le cerveau sénile, est due peut-être à une réaction inflammatoire, plus probablement à une irritation toxique; peut-être même n'y a-t-il qu'une multiplication *apparente* ; il y aurait, en réalité, un simple tassement du tissu dans les espaces laissés vides par l'atrophie des cellules nerveuses.

La prolifération des fibrilles **névrogliques** est l'élément essentiel de la sclérose cérébrale. La sclérose sénile est diffuse et généralisée, mais elle n'est pas

uniforme ; elle a des zones de prédilection, et on la constate surtout : d'une part, au niveau de la surface extérieure et de la « surface intérieure » du cerveau, *sclérose sous-pie-mérienne* et *sclérose sous-épendymaire*, formant parfois toutes deux des granulations plus ou moins analogues à celles de la paralysie générale ; d'autre part, au pourtour des vaisseaux, *sclérose périvasculaire*.

Nous avons insisté sur deux variétés de sclérose qui n'avaient encore guère été signalées : la sclérose miliaire de l'écorce et la sclérose paravasculaire.

La **sclérose miliaire de l'écorce cérébrale** est formée de petites plaques de sclérose variant de la dimension d'une cellule ganglionnaire à quatre ou six fois plus; ces plaques s'observent surtout dans la couche des cellules pyramidales. Les unes siègent autour de débris cellulaires (forme péricellulaire), d'autres au pourtour d'un capillaire (forme périvasculaire) ; d'autres indépendamment de toute cellule et de tout vaisseau. Cette lésion n'avait été signalée que par Blocq et Onanoff, par Redlich, par Seiler comme une curiosité anatomique; nous en avons rapporté et figuré un cas dans notre rapport ; depuis lors, nous en avons trouvé des cas nombreux (1). Nous avons constaté qu'elle coïncide fréquemment avec l'état vermoulu de l'écorce cérébrale. De plus, nous avons noté que, dans les cinq cas jusqu'alors connus, il s'agissait de vieillards plus ou moins *déments et atteints d'épilepsie sénile* ; dans nos cas plus récents, les sujets n'étaient pas toujours ni déments, ni épileptiques, mais la coïncidence s'est montrée si fréquente que, vu la rareté relative de l'épilepsie sénile, nous ne pouvons croire qu'elle ait été fortuite. Aussi nous avons grande tendance à considérer la sclérose miliaire de l'écorce, altération qu'il faut chercher pour la trouver et à côté de laquelle on passe facilement, sinon comme *la* lésion, du moins comme **une des lésions productrices les plus importantes de l'épilepsie sénile**.

La **sclérose paravasculaire** est une rareté anatomo-pathologique au niveau du cerveau ; elle n'a jamais été signalée, à notre connaissance, et nous ne l'avons nous-même observée très distinctement que dans un seul cas ; mais elle était alors si nette et donnait à la coupe un aspect si spécial qu'il nous a paru intéressant d'en faire une description. Elle consiste essentiellement dans la sclérose et la disparition plus ou moins complète des fibres nerveuses dans les régions intermédiaires aux vaisseaux, mais *à distance de ces vaisseaux, alors qu'autour d'eux les fibres sont au contraire conservées* : il en résulte une apparence « mouchetée, tigrée » de la coupe qui est tout à fait caractéristique, même à l'œil nu. Nous avons appelé cette sclérose « paravasculaire », parce qu'elle nous paraît tout à fait comparable à celle que, sous ce nom ou sous celui de sclérose dystrophique, H. Martin, Huchard, Weber ont décrit comme la forme la plus ordinaire

(1) Ces plaques correspondent à celles qui ont été décrites plus récemment sous le nom de « plaques séniles ».

de la sclérose du myocarde et de celle de la plupart des organes : elle atteindrait surtout les parties de l'organe les plus distantes de chaque vaisseau, parce que ce sont les régions les plus mal nourries. Nous ne savons encore pourquoi, dans le cerveau, la sclérose sénile est presque toujours périvasculaire et exceptionnellement paravasculaire.

Les **vaisseaux** intracérébraux présentent des lésions artério-scléreuses qui ne sont pas toujours proportionnées aux lésions athéromateuses des vaisseaux de la base; elles ne sont pas non plus analogues dans les différentes parties d'un même cerveau ni même dans les vaisseaux les plus voisins, de sorte que l'on peut trouver des artères complètement oblitérées à côté d'artères saines; nous n'admettons donc pas ici la généralisation ni l'égalité de répartition des lésions vasculaires par lesquelles Boy-Teissier prétend distinguer l'artério-xérose, exclusive à la sénilité, de l'artério-sclérose vulgaire. Mais nous avons constaté pourtant que l'artério-sclérose sénile est généralement plus diffuse que les autres variétés d'artério-sclérose. De plus, elle se caractérise par son extension aux différentes tuniques des vaisseaux qu'elle atteint; en général, la lésion est une artérite le plus souvent *totale*, une panartérite; plus rarement, on constate l'endartérite, la périartérite, la mésartérite. La dégénérescence colloïde, la dégénérescence fibro-hyaline, la dégénérescence calcaire sont plus rares. Les lésions des capillaires sont peu connues; la dégénérescence graisseuse ne semble ni très fréquente, ni proportionnée à la sclérose des petites artères.

Les **lésions diffuses** des éléments nerveux et névrogliques, que nous avons ci-dessus résumées, ne paraissent nullement proportionnées aux lésions vasculaires. Elles ne sont pas non plus proportionnées à l'âge. Enfin, elles ne diffèrent aucunement des altérations que l'on observe à la suite d'intoxications quelconques (alcoolisme, urémie, etc.) et notamment d'intoxications chroniques. Deux conclusions découlent de ces constatations :

1° Les lésions diffuses, qui déterminent l'atrophie cérébrale sénile, ne nous paraissent pas être le résultat *physiologique* d'une *involution* régressive et fatale due au seul fait de l'âge et de l'usure sénile, mais bien la conséquence **pathologique** des innombrables *intoxications* exogènes et endogènes qui traversent l'existence. **Sénilité et vieillesse ne sont donc pas synonymes**; un cerveau de vieillard n'est pas forcément un cerveau sénile, et inversement certains sujets ont un cerveau sénile « avant l'âge », pour ainsi dire : il y a des *sénilités précoces* et des *sénilités tardives*. D'autre part, chez un même sujet, tous les organes ne présentent pas de lésions de sénilité aussi avancées : il y a, outre la sénilité générale, des *sénilités locales*, et ce fait prouve bien encore que la sénilité n'est pas proportionnée à l'âge.

2° Dans le cerveau comme dans les autres organes, les dégénérescences paren-

chymateuses et les proliférations interstitielles ne sont pas secondaires à une lésion vasculaire primitive, mais les parenchymes et le tissu interposé sont altérés au même titre que les vaisseaux par l'action directe des toxiques et des toxines; les cellules nobles, éléments beaucoup plus vulnérables, sont *lésées* directement par les mêmes toxiques qui ne peuvent qu'*irriter* les éléments interstitiels. Dans le cerveau sénile, les lésions atrophiques et dégénératives des cellules et des fibres nerveuses nous ont semblé l'emporter de beaucoup en importance sur la prolifération névroglique.

Dans les cerveaux des séniles déments, ces lésions diffuses nous ont paru en tout semblables aux précédentes, mais particulièrement prononcées; aussi la **démence sénile** n'est-elle sans doute que l'aboutissant, plus prononcé que normalement, du processus anatomique normal de désintégration et d'atrophie sénile, d'origine probablement toxique.

b) Les PETITES LÉSIONS EN FOYERS *exclusives au cerveau sénile* sont les lacunes de désintégration cérébrale et l'état vermoulu. A l'opposé des lésions diffuses, elles paraissent dépendre étroitement des altérations vasculaires.

Ces deux lésions ont été remarquablement décrites par le Professeur Pierre Marie : nos recherches n'ont ajouté que quelques éléments de détail à la description anatomique et pathogénique.

Les **lacunes de désintégration**, signalées par Durand-Fardel, Marcé, Proust, le Professeur Raymond, etc., n'ont été définitivement isolées que par le Professeur Pierre Marie. Elles se présentent sous l'aspect de petites cavités à contours plus ou moins réguliers et déchiquetés, variant en nombre d'une à huit, dix et plus dans un même cerveau, variant en dimension du volume d'un grain de millet à celui d'un fort pois. Elles ont une importance considérable en pathologie cérébrale sénile : d'une part, parce qu'elles déterminent à elles seules la plus grande partie des hémiplégies du vieillard; d'autre part, parce que le ramollissement et surtout l'hémorragie cérébrale se produisent, chez le vieillard, presque exclusivement dans des cerveaux porteurs de lacunes, ces lacunes étant vraisemblablement la cause de la grosse lésion destructive.

Dans sa description première, Pierre Marie s'était demandé si certaines lacunes n'étaient pas dues à une inflammation des gaînes vasculaires, à une « vaginalite destructive » qui déterminerait l'altération du tissu nerveux contigu par corrosion progressive; mais, notant d'autre part que l'aspect des lacunes est celui d'un ramollissement ou d'une hémorragie microscopique, il pensait que leur production était due souvent sans doute à une rupture ou à une oblitération d'un ou plusieurs ramuscules vasculaires. Ferrand et Catola limitèrent la pathogénie du processus lacunaire à l'inflammation de la gaine lymphatique périvasculaire

avec destruction excentrique progressive ou altération trophique du tissu nerveux avoisinant, en somme à une vaginalite à tendance destructive ou à une encéphalite secondaire à une lésion vasculaire.

Nous avons montré que, si ce processus est bien le point de départ de certaines lacunes, il n'est pas le seul : nous avons en effet trouvé et figuré dans notre rapport soit des **hémorragies miliaires**, soit des oblitérations artérielles fibreuses ou fibro-hyalines avec **ramollissements miliaires**; ces hémorragies et ces ramollissements, en se résorbant, prenaient l'aspect d'une lacune, et, en suivant le même vaisseau par des coupes sériées, on pouvait observer toutes les étapes du processus.

L'état vermoulu, décrit par Pierre Marie, se présente sous la forme d'ulcérations corticales, à bords irréguliers, polycycliques ou festonnés, d'une dimension de 1/2 à 2 ou à 3 centimètres, pouvant occuper toutes les régions de l'écorce, mais prédominant aux pôles orbitaires ou temporaux. Cette lésion n'avait été étudiée que par Pierre Marie et par Dougherty, au point de vue macroscopique seulement : nous en avons fait l'étude microscopique.

Nous avons constaté que ces ulcérations restent limitées à l'extrémité des circonvolutions sans pénétrer dans la profondeur des sillons : pour passer d'une circonvolution à la circonvolution voisine, elles empruntent le pli de passage le plus proche et prennent ainsi une forme en V, en N, etc. La désintégration n'atteint jamais que la couche grise, quelquefois la partie la plus superficielle de la couche blanche. Elle commence par un ramollissement qui laisse intacte une très mince zone de la substance immédiatement sous-pie-mérienne, la couche moléculaire ou couche des fibres tangentielles de Tuczek : le foyer de ramollissement, plus ou moins vidé de ses corps granuleux, forme kyste. Mais, rapidement, la zone toute superficielle éclate pour ainsi dire, le kyste se transforme en ulcération, et cette ulcération prend sur les coupes perpendiculaires à la circonvolution l'aspect d'un cratère sur les bords duquel on voit encore quelque temps flotter les débris de la couche sous-pie-mérienne. Dans la profondeur, le cratère s'enfonce entre les fibres radiées, qu'il écarte, mais ne dépasse qu'à peine la substance grise. Les vaisseaux pie-mériens voisins sont souvent très épaissis, mais jamais nous ne les avons trouvés complètement oblitérés.

Sur les cerveaux qui présentent un état vermoulu, on constate souvent une disparition à peu près complète des fibres tangentielles et assez souvent une sclérose accentuée, notamment une sclérose miliaire. Nous avons pu constater à nouveau ce dernier fait plusieurs fois depuis la publication de notre rapport.

L'état vermoulu n'a pas jusqu'ici de symptomatologie propre; nous avons pourtant constaté maintes fois une diminution très marquée des facultés intellectuelles et des crises d'épilepsie tardive.

B. — *PARTIE CLINIQUE*

a) Neurologie. — **L'artério-sclérose cérébrale.** — L'artério-sclérose est rarement purement cérébrale; on en trouve dans le reste de l'économie des signes somatiques.

Les signes de l'artério-sclérose cérébrale ne sont pas proportionnés à l'intensité des lésions vasculaires. Ils présentent le caractère intermittent ou paroxystique de véritables « claudications intermittentes du cerveau ». Ce sont surtout des vertiges, des céphalalgies, bourdonnements d'oreille, somnolences ou insomnies, des troubles du caractère, de la fatigue physique et mentale rapide; l'amnésie, l'embarras de la parole, l'aphasie transitoire, une hémiparésie, de courtes attaques apoplectiques non suivies d'hémiplégie ne sont pas très rares. On trouve tous les termes de passage entre ces accidents fugitifs et les « ictus » lacunaires.

L'artério-sclérose cérébrale peut prendre, au début, l'aspect de la neurasthénie. Les lésions en foyers multiples peuvent simuler des ramollissements circonscrits, mais ils se caractérisent par la lenteur progressive du début et la rapidité des modifications.

Les hémiplégies. — Les hémiplégies brusques et complètes, analogues à celles de l'adulte et dues au ramollissement ou à l'hémorragie cérébrale, ne sont pas les plus fréquentes chez le vieillard; elles se terminent rapidement par la mort dans la plupart des cas sans avoir le temps d'aboutir à la contracture. Les grosses hémiplégies avec contracture des vieillards sont rares et datent presque toujours de l'âge adulte.

Les véritables hémiplégies des vieillards reconnaissent le plus souvent pour cause les lacunes de désintégration.

L'hémiplégie lacunaire se présente suivant le type décrit par Pierre Marie et Ferrand : ictus très léger, très incomplet et très passager; symptômes transitoires, incomplets et très prédominants au membre inférieur; comme conséquence, marche à petits pas, parfois marche en traînant les pieds, parfois légère maladresse du membre supérieur dans les mouvements délicats; assez souvent, dysarthrie, dysphagie, rire et pleurer spasmodiques, troubles psychiques dénotant des lésions bilatérales et donnant aux hémiplégiques lacunaires l'aspect de « petits pseudo-bulbaires »; récidive fréquente; prédisposition aux hémorragies et aux ramollissements cérébraux rapidement mortels.

Les paraplégies. — Il faut distinguer les paraplégies séniles de l'affaiblissement musculaire des vieillards prédominant aux membres inférieurs (Empis), de

l'astasie-abasie sénile, de l'hémiplégie lacunaire bilatérale (Pierre Marie, Pic et Reverchon). Les véritables paraplégies lacunaires paraissent rares; elles restent généralement plus ou moins flasques. Les paraplégies médullaires spasmodiques vraies s'observent soit dans la sclérose combinée sénile (Pierre Marie et Crouzon), soit dans des cas de sclérose plus ou moins diffuse, d'origine vasculaire ou non (Pic et Bonnamour, Lejonne et Lhermitte).

L'épilepsie sénile. — L'épilepsie sénile peut présenter toutes les variétés cliniques de l'épilepsie juvénile, avec ou sans quelques modifications symptomatiques; les troubles mentaux sont plus constants et plus rapides. Elle est le plus souvent « symptomatique ». On lui reconnaît surtout deux causes : la syphilis, par l'intermédiaire de plaques de méningite scléro-gommeuse, et l'artério-sclérose, soit par ses lésions diffuses, soit par des foyers de désintégration non lacunaire ou par la cérébro-sclérose lacunaire. Elle paraît pouvoir reconnaître aussi pour cause déterminante l'état vermoulu ou surtout la sclérose miliaire de l'écorce cérébrale.

b) Psychiatrie. — **1° L'état mental des vieillards.** — On trouve toute une série d'états de transition entre la conservation parfaite de l'intelligence et la démence sénile. Les vieillards les mieux conservés au point de vue mental ont une diminution de la mémoire des faits récents et une diminution de l'imagination créatrice : ils sont toujours en baisse par rapport à eux-mêmes. La plupart des vieillards sont plus notablement affaiblis : diminution plus marquée de la mémoire allant du nouveau à l'ancien et du complexe au simple; modification du caractère, perte des sentiments affectifs, égoïsme, avarice, indifférence pour les faits graves, émotivité excessive pour les petits faits les concernant personnellement; tendance aux idées hypocondriaques et de persécution; diminution du raisonnement, du jugement, des associations d'idées, de l'attention, de la volonté. La *démence simple* est l'exagération de la déchéance de toutes les facultés intellectuelles, le retour à l'instinct avec conservation d'actes automatiques plus ou moins compliqués. Des *idées délirantes* inconsistantes et non systématisées peuvent être la conséquence de la démence, avec illusions ou hallucinations. Elle détermine deux sortes de réaction : l'excitation ou l'apathie.

Des actes délictueux : exhibitionnisme, attentats à la pudeur, vol, impulsions homicides ou suicides, peuvent être accomplis avec inconscience par des vieillards affaiblis ou déments; l'irresponsabilité est évidente chez les vrais déments, elle peut paraître douteuse ou limitée chez les simples affaiblis, d'autant plus que, dans les *actes « médico-légaux »* des affaiblis séniles, on peut retrouver les marques, considérablement exagérées, d'une tendance vicieuse déjà manifeste dans l'âge adulte.

A la démence simple ou avec idées délirantes peuvent se joindre des *épisodes délirants*, prenant surtout la forme de la confusion mentale et de la mélancolie anxieuse.

L'affaiblissement sénile et la démence simple, avec ou sans idées délirantes vagues et isolées, paraissent devoir s'expliquer par l'atrophie et la dégénérescence des cellules cérébrales et des fibres nerveuses; ils peuvent apparaître précocement, comme la sénilité cérébrale anatomique, chez des intoxiqués chroniques, notamment des alcooliques. Les épisodes délirants paraissent résulter d'une intoxication ou toxi-infection sur un cerveau déjà en imminence d'insuffisance fonctionnelle par le fait de l'athérome.

2° **Les troubles mentaux de l'artério-sclérose**, comme les troubles physiques, représentent une des formes de la « claudication intermittente du cerveau » et se font surtout remarquer par leur caractère intermittent ou paroxystique. La forme légère se révèle par la fatigue mentale rapide, la faiblesse de l'idéation et des conceptions. Les formes graves se manifestent par des troubles mentaux sérieux ayant pour caractère dominant la rapidité des aggravations et des améliorations plus que le déficit intellectuel véritable; la démence est souvent moins profonde qu'elle n'en a l'air au premier abord, certaines parties de la personnalité sont conservées et le malade garde très longtemps conscience de son état.

Ces diverses variétés de troubles mentaux de l'artério-sclérose s'accompagnent d'un plus ou moins grand nombre de signes somatiques de l'artério-sclérose cérébrale ou généralisée (cardiaque, aortique, rénale, périphérique, etc.).

Certaines formes simulent la paralysie générale : les rémissions et les guérisons, la longue durée les caractériseraient surtout.

3° **Les psychoses des vieillards**. — Les psychoses des vieillards peuvent dater de l'âge adulte; il faut distinguer ces psychoses *dans* la vieillesse (aliénés devenus vieillards) des véritables psychoses *de* la vieillesse (vieillards devenant aliénés). Les psychoses de la vieillesse sont surtout la mélancolie, simple ou anxieuse, et la confusion mentale; elles ne sont presque jamais systématisées. Elles s'accompagnent plus volontiers que chez l'adulte d'hallucinations visuelles. Elles peuvent guérir, mais aboutissent le plus souvent rapidement à la démence.

Comme les lésions anatomiques, tous les troubles cliniques, du domaine neurologique ou psychiatrique, sont à rapprocher des altérations par intoxications prolongées : la sénilité paraît être, dans le cerveau comme dans les autres organes, l'*aboutissant de toutes les intoxications de l'existence*.

LES COMMOTIONS DE GUERRE

Commotions et émotions de guerre.

1 volume 1918, Masson, éditeur.

Shell Shock.

1 volume 1919. *University of London Press.*

Les commotions des centree nerveux par éclatement d'obus.

Revue de Pathologie de guerre, 1916.

Les hémorragies du névraxe par commotion.

(En collaboration avec le D[r] Schaeffer.)

Réunion médicale de la IV[e] armée, 15 mai 1916.

L'état mental et physique du Commotionné, du Contusionné cérébral et de l'Émotionné.

Journal de Psychologie, novembre-décembre 1917.

Hémorragie de l'épicône par commotion.

Société de Neurologie, 29 juin 1916.

Hémorragie de la couche optique par commotion pure.

Société médicale des Hôpitaux, 26 mai 1916.

Un cas d'aphasie motrice, suite de commotion pure par éclatement d'obus.

Société médicale des Hôpitaux, 28 décembre 1917.

Épilepsie jacksonnienne par vent d'obus; hémorragie corticale probable.

Réunion médicale de la IVe armée, 28 janvier 1916.

Hématobulbie par commotion, survie; syndrome bulbaire complexe.

(En collaboration avec le Dr Schaeffer.)

Société médicale des Hôpitaux, 26 mai 1916 et *Revue Neurologique*, 1917, no 1.

Lésions cervico-bulbo-protubérantielles multiples par commotion d'obus.

Société de Neurologie, 11 avril 1918.

Un cas d'hémisyndrome cérébelleux sans troubles pyramidaux (« hémiplégie cérébelleuse » pure).

(En collaboration avec le Dr Thiers.)

Société de Neurologie, 6 juin 1918.

Atrophie musculaire et déflagration d'obus sans traumatisme apparent.

(En collaboration avec les Drs Froment et Mahar.)

Société de Neurologie, 29 juillet 1915 et *Revue de Médecine*, 1917-1918.

Atrophie musculaire disséminée d'origine myélopathique après éclatement d'obus.

(En collaboration avec le Dr de Teyssieu.)

Société de Neurologie, 2 mai 1918.

Sur les pseudo-commotions ou contusions médullaires d'origine fonctionnelle.

Société de Neurologie, 12 février 1915.

Les commotions « retardées » par explosion d'obus.

Presse Médicale, 5 août 1918.

Hémiplégie cérébrale par commotion pure et « retardée ».

(En collaboration avec le Dr Beck.)

Groupement médical de la 5e région, 25 octobre 1918.

Syndrome oculo-sympathique de Claude Bernard-Horner par commotion d'obus. Phénomène de l'adduction oculaire provoquée par toute excitation périphérique.

(En collaboration avec le Dr Thiers.)

Société de Neurologie, 5 juin 1919.

Commotional Shock by Shell explosions. Focal Lesions produced by Concussion ; the Commotional and Emotional Syndromes.

Medical Record, 4 et 11 octobre 1919.

Les enseignements de la guerre en Pathologie cérébrale.

Conférence à la Fédération de médecins de Réserve, 21 mars 1927.
in *Bulletin de la Fédération des médecins de Réserve*.

Au début de la guerre, la commotion était, suivant son étymologie, un « ébranlement transmis ». Dans la commotion cérébrale, l'ébranlement pouvait être transmis directement par le crâne, si le choc avait porté sur la tête, ou indi-

rectement par le squelette, si le sujet était tombé sur les fesses, les genoux ou les pieds.

La commotion cérébrale déterminait un ensemble de troubles nerveux, caractérisés par l'arrêt brusque et plus ou moins complet des fonctions encéphaliques. Mais, par le fait que l'ébranlement était « transmis », il était d'ordinaire léger, mais surtout transitoire et curable; on ne lui attribuait pas de lésions macroscopiques; celles-ci étaient réservées aux « contusions » cérébrales ou médullaires.

On comprend que, dans ces conditions, les accidents post-commotionnels aient été considérés, suivant les idées régnantes du moment, tantôt comme de nature organique, tantôt simplement comme d'origine névropathique; au moment de la guerre, le mot de commotion semblait n'avoir plus aucun sens précis, et c'est pourquoi sans doute la plupart des manuels avaient jugé pratique de l'ignorer.

La guerre nous fit connaître, grâce à Ravaut, Guillain, etc..., une variété de commotions jusqu'ici inconnue, les commotions par éclatement d'obus à proximité, sans aucun choc direct ou indirect contre un corps solide, l'air violemment comprimé par l'explosion jouant le rôle d'un corps solide interposé.

Or ces commotions, quoiques pures, pouvaient s'accompagner de grosses lésions macroscopiques, et notamment d'hémorragies cérébrales ou médullaires en foyers.

Mais la totalité des commotions ne donnaient pas lieu, tant s'en faut, à des lésions en foyers; il subsistait des commotions curables, sans grands signes objectifs. D'autre part, on constata que des émotions violentes et répétées pouvaient déterminer aussi quelques troubles à caractère nettement objectif. Enfin, s'il y avait évidemment des émotions sans commotion, il n'y avait guère de commotion sans émotion vive, soit immédiate, soit au moins rétrospective.

La distinction de ces faits n'était aisée ni à l'extrême-avant, ni à l'arrière, de sorte que certains nièrent la possibilité de différencier la commotion vraie de la simple émotion. Le mot de « commotion », particulièrement commode par son apparence vague et son manque de définition même, engloba tout à la fois troubles commotionnels vrais, purs ou mélangés, troubles simplement émotionnels, troubles purement hystériques.

Cette confusion fut déplorable, car ce terme de « commotion », inscrit indistinctement sur les billets d'hôpital et considéré par les masses des soldats comme ayant une signification toujours sérieuse, entretint chez eux une arme de contre-suggestion aux tentatives thérapeutiques et aussi une arme de revendications ultérieures : les commissions de réforme en ressentent encore le fâcheux effet.

Or, pour peu qu'on observe avec soin et sans idée préconçue, le plus tôt

possible après l'accident et en connaissant les faits et les lieux, la distinction n'est pourtant guère niable; *le commotionné et l'émotionné se présentent comme deux sujets différents*, et dans les troubles « mixtes » on peut faire la part de la commotion et de l'émotion. Le contusionné du cerveau se présente, lui aussi, autrement que le commotionné et que l'émotionné. Quand on a saisi « à la source », pour ainsi dire, ces tableaux cliniques, on peut les suivre avec facilité au cours de leurs étapes successives.

Ayant eu la bonne fortune de passer trente mois dans l'armée de Verdun et quelque temps dans les Centres neurologiques de l'intérieur, c'est cette dissociation que j'ai tenté de faire en suivant les commotionnés, les contusionnés cérébraux et les émotionnés aux différentes étapes du champ de bataille et du poste de secours, de l'ambulance, de l'hôpital de l'intérieur.

Le SYNDROME COMMOTIONNEL est simplement un syndrome d'*inertie physique et mentale*.

Sur le champ de bataille ou *au poste de secours*, la commotion peut déterminer :

1° La mort subite ou presque subite ;

2° La perte de connaissance, suivie soit de coma complet plus ou moins prolongé, curable ou fatal, soit de subcoma, soit d'obnubilation et d'atonie simples ; ces divers états représentent des *degrés variables d'inertie physique et mentale*, d'inhibition cérébrale et médullaire; ils peuvent n'être que les phases successives d'un même tableau clinique. La *mydriase* et la *bradycardie* nous ont paru être parmi les signes physiques les plus courants.

3° Des lésions cérébrales et médullaires en foyer, soit isolées comme dans les contusions simples, soit accompagnées de perte de connaissance et de troubles d'inhibition diffuse.

Quand le commotionné arrive à l'*ambulance*, ce qui est la règle, c'est encore un inerte, un immobile, sauf un certain degré d'automatisme; c'est un atone au point de vue verbal comme au point de vue moteur; quand on le soutient, il avance comme un automate; quand on le secoue, il répond par monosyllabes. La mydriase et la bradycardie subsistent. Il s'y ajoute souvent le syndrome subjectif des blessés du crâne, céphalées et éblouissements. Une ponction lombaire montre un liquide hypertendu, parfois un peu de lymphocytose ou d'hyperalbuminose, résultat de l'ébranlement de la masse encéphalique, parfois quelques hématies, et infiniment plus rarement une hémorragie cérébrale véritable. La guérison se produit généralement après quelques jours.

Parfois pourtant les troubles durent assez pour que le sujet soit évacué *sur l'hôpital de l'intérieur*. Dans ces commotions cérébro-spinales *prolongées*, qui sont souvent à rechutes, ce qui continue à dominer, c'est l'inertie, la lentour des mouvements, de la parole, de l'écriture, la fatigue, l'inattention à tout. Mais ils n'ont ni

désorientation dans le temps et dans l'espace, ni amnésie sauf, bien entendu, pour ce qui s'est passé pendant leur période de coma ou de subcoma. Ces commotions prolongées ont encore presque toujours un pronostic favorable; elles durent souvent plusieurs mois, parfois un an ou plus, mais les sujets finissent par sortir de leur torpeur, ayant à peine perdu d'eux-mêmes, ayant pour ainsi dire « hiverné ».

Le Syndrome contusionnel diffère du syndrome commotionnel d'abord par



Facies d'émotionné type. — Aspect égaré, yeux grands ouverts et hagards, air d'anxiété, qui contrastent avec l'aspect inerte et déprimé, les yeux atones et mi-clos, l'air de somnolence insouciante des commotionnés.

l'existence de *signes localisés* de déficit ou d'irritation cérébrale (membres inégalement inertes, secousses ou tremblements partiels, aphasie ou dysphasie, etc...), ensuite par un état d'*agitation* motrice et d'*excitation* mentale qui contraste avec l'inertie du commotionné. En outre, le contusionné seul a souvent de l'amnésie rétro-antérograde : il a perdu le souvenir de ce qui s'est passé non seulement après, mais même souvent avant son accident.

Le Syndrome émotionnel est plus différent encore : le sujet n'a pas perdu connaissance avant d'être à l'abri ; une fois à l'abri, il s'immobilise, l'air indifférent à tout, mais, s'il y a le moindre réveil de danger, immédiatement il sort de son

apparente inertie ; cette inertie n'est pas simulée pourtant, mais elle est dominée par l'obsession de l'accident. L'émotionné est un égaré, un *anxieux*, tout entier concentré dans la seule idée de l'accident, mais tout prêt à sortir de sa torpeur. Somnolent le jour, il ne dort pas la nuit.

L'émotionné est infiniment plus fréquent que le commotionné.

*
* *

La commotion réelle se produit, en effet, *dans des conditions assez étroitement restreintes* que j'ai cherché à préciser. Tout d'abord, il n'y a de commotion qu'*à grande proximité de l'éclatement d'obus*. Ensuite, pour être commotionné, il faut être *dans le cône de l'explosion*. En outre, le moindre obstacle *amortit* le choc et rend le danger à peu près inexistant. Enfin, pour qu'il y ait commotion, *il faut que le crâne soit intact*, c'est-à-dire qu'il puisse vibrer en totalité; un blessé du crâne avec plaie pénétrante ne fait pas de commotion, à moins que la lésion ne soit très considérable.

*
* *

Les LÉSIONS EN FOYER ne sont pas la règle, tant s'en faut, à la suite des commotions par explosion d'obus ; mais elles sont fort intéressantes et ont été, pour ainsi dire, une des « révélations » de la guerre à la suite des très belles descriptions de Ravaut et de Guillain.

Les lésions **médullaires** ont été plus fréquentes que les lésions cérébrales et se sont presque toujours traduites par des *paraplégies*.

J'ai observé moi-même plusieurs exemples de paraplégie indiscutablement organique, immédiatement consécutive à des éclatements d'obus à proximité, sans plaie, sans trace de contusion d'aucune sorte. Par exemple, dans un cas, un soldat était debout quand un obus éclata derrière lui et le renversa ; il fut obnubilé, mais ne perdit pas connaissance ; il fut incapable de se relever, il était paraplégié; la paraplégie était nettement organique.

L'un de mes cas était intéressant par sa localisation étroite :

Le sujet fit, sans perte de connaissance, une paraplégie totale qui se localisa rapidement et strictement *aux deux pieds* (pied et orteils à gauche, orteils seuls à droite). Conservation de tous les réflexes tendineux et cutanés, à l'exception des réflexes achilléens et cutanés plantaires qui étaient abolis ; Anesthésie totale, superficielle et profonde, du pied et du quart inférieur de la jambe gauche, de la plante et de la moitié antérieure du dos du pied à droite. Aucun trouble sphinctérien ou génital à aucun moment. Le liquide céphalo-rachidien qui n'avait d'abord rien révélé d'anormal, montra plus tard une lymphocytose nette.

Cette symptomatologie permit de localiser la lésion au niveau de l'*épicône médullaire*, c'est-à dire au niveau des segments médullaires L^5, S^1, S^2, zone répondant au corps de la 1re vertèbre lombaire.

Les lésions **cérébrales** se sont généralement manifestées par des ***hémiplégies.*** Le Prof. Guillain notamment en a rapporté deux cas où la commotion avait bien été pure, car le sujet n'avait pas perdu connaissance et n'était pas tombé, ce qui est naturellement rare dans les commotions cérébrales.

J'en ai vu moi-même un très bel exemple :

Un soldat était couché quand un obus de 210 éclata à sa gauche; il se leva aussitôt, quoique étourdi et souffrant de la tête à droite, et reprit ses occupations. Dans la demi-heure qui suivit se développa une hémiplégie gauche complète et nettement organique et qui débuta par une hémianesthésie à type cérébral, totale d'emblée, laquelle permit de localiser la lésion primitive dans la profondeur du cerveau, dans la *couche optique.* C'est alors seulement qu'il perdit connaissance, non pas par le fait de la commotion même, mais par le fait de l'hémorragie cérébrale; une ponction lombaire ramena du liquide sanglant.

Parfois la commotion se traduisit par des phénomènes *aphasiques*. J'en ai également signalé un cas bien typique :

Un officier se trouve en reconnaissance dans un boyau à demi bouleversé; simultanément deux obus éclatent à son niveau, l'un sur le parapet de droite, l'autre sur le parapet de gauche; il est projeté et tombe sur le bras gauche; mais la tête ne porte pas, ses affirmations à cet égard ne sont pas moins formelles que celles des officiers qui l'accompagnaient; il ne perd aucunement connaissance et se relève aussitôt. Soutenu sous les bras, il gagne un poste de commandement situé à 30 mètres de là; parfaitement lucide, il assiste le lendemain matin à l'attaque et suit à la jumelle la progression de ses hommes. Or, depuis le choc il a été absolument incapable de parler; il semble logique de croire à du mutisme hystérique; aussi est-ce avec surprise, mais d'une façon indéniable, que je constate qu'il s'agit non de mutisme, mais d'aphasie motrice complète avec agraphie. Il a d'ailleurs, en outre, des crises d'épilepsie jacksonienne typiques, localisées au bras droit.

Plus rarement, la lésion cérébrale a déterminé de l'*épilepsie*, chez un de mes malades, par exemple :

Un soldat se trouve à cheval; un obus arrive sur sa gauche et emporte la tête de son cheval; il tombe appuyé sur la main gauche, *la tête ne porte pas*; il se relève aussitôt. Une ou deux heures après il a une première crise comitiale, cette crise a le caractère jacksonien et atteint le membre supérieur droit; les crises se répètent, l'une d'elles est observée, elle est nettement comitiale. Il y a donc eu lésion de la corticalité cérébrale du côté gauche, côté d'où venait l'obus.

Les lésions du **mésocéphale** après commotion paraissent relativement fréquentes. J'en ai signalé plusieurs cas.

L'un d'eux m'a paru particulièrement curieux et reste, je crois, unique en son genre. La lésion siégeait, en effet, *en plein bulbe* et dans la région cervicale supérieure et était sans doute une hémorragie : or, les symptômes furent si atténués que, au bout de quelques mois, le sujet put être renvoyé au front.

Il s'agissait d'un soldat de trente-six ans; un obus de gros calibre éclate à 3 mètres de lui et à sa droite; il n'est touché par aucun éclat. Il tombe sur la face et perd connaissance; il revient à lui trois quarts d'heure après. Il présente un *syndrome de Millard-Gubler* typique (face à droite, membres à gauche; membre supérieur flasque, inférieur contracturé) avec *troubles très intenses de la parole, de la déglutition et de la mastication.*

Quand je l'examine, près d'un an après, il ne subsiste pas de reliquat apparent de l'hémiplégie gauche. Les *accidents bulbo-protubérantiels* seuls attirent l'attention. Ils sont bilatéraux, mais plus marqués du côté droit. Ils consistent en 1° une parésie atrophique plus ou moins marquée des muscles de la face, des masséters, de la langue, des muscles pharyngés et laryngés, des sterno-mastoïdiens, trapèzes, sus et sous-épineux, rhomboïdes, du diaphragme; 2° de gros troubles de la gustation; 3° une abolition de l'audition à droite. Autrement dit, il y a *lésion des noyaux moteurs du trijumeau, du facial, de l'auditif du côté droit, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique, du spinal et du grand hypoglosse*; les Vᵉ, VIIᵉ, VIIIᵉ, IXᵉ, Xᵉ, XIᵉ et XIIᵉ paires craniennes ont été touchées.

La lésion se prolonge dans la *région cervicale supérieure* : grosse hypoesthésie à droite dans le domaine de C^2, légère dans le territoire de C^3 et C^4, atrophie modérée des mains à type Aran-Duchenne, plus marquée à droite; grosse parésie de quelques muscles dépendant des segments cervicaux, sterno-mastoïdiens et trapèzes, rhomboïdes, sus et sous-épineux, diaphragme.

Ce qui est particulièrement remarquable dans ce cas, c'est l'étendue des lésions bulbo-cervicales. D'après la brutalité du début et des gros troubles de la sensibilité thermique, il est très vraisemblable qu'il s'est agi d'hémorragie bulbo-cervicale; or, l'*hématobulbie traumatique* est un fait très exceptionnel, je n'en ai trouvé aucun cas dans la littérature, ce qui tient certainement à ce que la survie est infiniment rare.

Dans un autre cas, il s'était certainement produit deux lésions mésocéphaliques simultanées, et ces lésions étaient hémorragiques, car le liquide céphalo-rachidien était sanglant : l'une qui avait lésé *à gauche* les centres bulbo-cervicaux du spinal, de l'hypoglosse et du flexus brachial; l'autre qui avait blessé *à droite* les centres bulbo-protubérantiels de la Vᵉ et de la VIᵉ paires et touché le faisceau pyramidal.

La commotion peut provoquer aussi des lésions du **cervelet**. C'est ainsi que j'ai vu se produire un *hémisyndrome cérébelleux* droit, sans troubles pyramidaux.

Sujet de vingt et un ans, qui n'était ni syphilitique, ni paludéen, ni cardiaque, à côté de qui une torpille de tranchée avait éclaté la veille : latéropulsion, dysmétrie, asynergie et tremblement modérés, dysarthrie, nystagmus, troubles des réactions vestibulaires; hémihyperesthésie ; pas de troubles pyramidaux ; début brusque, évolution régressive rapide. Une atteinte de la III[e] paire (paralysie complète du droit interne droit et une parésie du droit inférieur) permit de ranger le cas parmi les hémiplégies cérébelleuses cordonales supérieures, variété cérébello-oculaire.

La commotion peut encore exceptionnellement produire d'autres symptômes et notamment des **atrophies musculaires**. En voici un exemple que j'ai observé :

Un soldat, cultivateur de son métier, n'ayant jamais présenté jusque-là aucun trouble moteur et ayant encore exécuté de longues marches quelques jours auparavant, occupe une tranchée de peu de profondeur lorsqu'un obus de gros calibre éclate à faible distance. Il est accroupi dans la tranchée qui n'a pas plus de 50 centimètres de profondeur et ne subit, du fait de cette déflagration, aucun traumatisme apparent. L'obus éclate à une distance de 3 à 4 mètres, creuse en terre meuble un trou de 2 mètres de diamètre et de 1 m. 50 de profondeur, mais saupoudre simplement le malade de terre.

Consécutivement à cet accident, il ne remarque d'abord qu'une assez grande difficulté à mouvoir ses membres; il suit ses camarades avec peine pendant les trés courtes marches de 1 à 4 kilomètres qu'il exécute pendant les deux jours suivants. Il ne parvient plus à boucler lui-même son sac. Le blessé croit qu'il s'agit d'une simple courbature et ne s'alarme pas de son état, quand, le troisième jour, s'installe brusquement, brutalement même, une impotence musculaire complète. Le blessé, qui est assis dans la tranchée, s'aperçoit qu'il ne peut plus se lever avec ou sans les mains. On le conduit au poste de secours, distant de 200 mètres à peine, en le soutenant sous les bras et, de là, on le transporte à l'hôpital. Le même soir l'impotence musculaire est telle qu'il ne peut porter ses aliments à la bouche et qu'on est obligé de lui donner à manger comme à un enfant. Le blessé reste ainsi pendant trois mois couché, bras et jambes complètement paralysés, incapable de s'asseoir dans son lit ou même de rester assis lorsqu'on ne l'étaye pas à l'aide d'une pile de coussins. Seuls les mouvements de la tête et du cou sont normaux.

L'atrophie musculaire s'est installée au cours de cette période, et, quand il vient à mon examen, je trouve le type le plus complet du *myopathique* : atrophie intense des masses sacro-lombaires, attitude, démarche, manière de se relever, facies avec lèvres éversées, existence de contractions galvano-toxiques durables, tout cadre avec ce diagnostic, à l'exclusion, en dehors de l'anamnèse, d'une atrophie marquée des mains et d'une réaction de dégénérescence incomplète.

Mais ce qui ne cadre pas plus avec l'idée de myopathie que le mode de début, c'est le mode de terminaison : en effet, nous voyons cette amyotrophie rétrocéder lentement et progressivement; neuf mois après le traumatisme, il subsiste encore des séquelles manifestes d'atrophie musculaire; vingt-huit mois après le traumatisme, cet homme qui, au début, était complètement impotent, peut être proposé pour le service auxiliaire.

Comment la commotion est-elle susceptible de déterminer des amyotrophies? Sans doute a-t-elle déterminé un processus hémorragique ou malacique diffus. qui a lésé, en ces points difficiles à préciser, l'arc trophique neuro-musculaire.

Quoi qu'il en soit, ce fait n'est pas resté isolé; Dide et Lhermitte, Dupérié en ont constaté de semblables et j'en ai moi-même vu plusieurs autres. Dans mon cas, je vis se développer, peu de jours après un éclatement d'obus à proximité immédiate, une *parésie amyotrophie généralisée*, à évolution progressive très rapide, puis régression lente, sans trouble sensitif ou sphinctérien et sans modification qualitative des réactions électriques. Ces amyotrophies consécutives aux commotions ont, en général, une tendance remarquable à l'amélioration spontanée.

Les commotions *auriculaires* ont été beaucoup plus fréquentes. Dans un cas, j'ai trouvé un *syndrome oculo-sympathique paralytique* associé à une commotion auriculaire (troubles de l'équilibre avec vertiges et latéropulsion et troubles de l'audition avec surdité et bruits subjectifs). Chez ce malade, j'ai constaté une curieuse adduction de l'œil gauche qui se produisait à la suite d'une excitation quelconque non seulement au niveau de l'oreille, mais au niveau de la face et même des membres. Je n'ai retrouvé ce *phénomène de l'adduction oculaire provoquée* que chez les autres malades atteints de troubles labyrinthiques sans syndrome oculo-sympathique et non chez deux sujets présentant un syndrome oculo-sympathique sans troubles labyrinthiques : ce phénomène semble donc lié à une altération vestibulaire et traduit sans doute une rupture dans l'équilibre des actions musculaires qui s'exercent sur le globe oculaire à l'occasion d'incitations d'ordre réflexe.

On voit combien sont infiniment diverses les conséquences des commotions cérébrales ou spinales; je me suis efforcé pendant la guerre d'en établir un certain nombre de variétés.

* * *

Il est intéressant de noter que les symptômes des lésions commotionnelles n'apparaissent pas toujours aussitôt après le choc, mais parfois plusieurs heures, même plusieurs jours, voire plusieurs semaines après le traumatisme. J'ai cité plusieurs cas de ces « COMMOTIONS RETARDÉES » *par explosion d'obus*, et la gradation, pour ainsi dire, des faits que nous avons rapportés rend très vraisemblable pour certains d'entre eux une relation de cause à effet entre l'explosion et les manifestations retardées des lésions organiques qui aurait très facilement passé inaperçue. Il en est ainsi particulièrement, mais non exclusivement, pour les amyotrophies post-commotionnelles; j'ai signalé des lésions cérébrales, cérébelleuses et spinales « retardées » à la suite de commotions.

On comprend l'importance de ces faits au point de vue des décisions médico-militaires. Cette importance est d'autant plus grande que, d'une part, le *pronostic* des lésions retardées paraît *infiniment meilleur* que celui des lésions immédiates ou précoces, et que, d'autre part, elles semblent révéler une *fragilité acquise* spéciale

et plus ou moins durable des vaisseaux cérébraux et médullaires des anciens commotionnés, dont il serait souvent injuste de ne pas tenir compte dans l'appréciation de leur valeur physique.

* * *

La NATURE des lésions en foyer post-commotionnelles a été fort discutée : il est certain qu'il s'agit très souvent d'hémorragies cérébrales ou médullaires, le sang trouvé dans le liquide céphalo-rachidien ne laisse parfois pas de doute ; mais Claude et Lhermitte ont montré qu'expérimentalement on détermine aussi des ramollissements à la suite de commotions, et il en est très certainement de même dans un certain nombre de commotions chez l'homme.

Quant à la PATHOGÉNIE de ces lésions, elle a été attribuée par certains à la compression, au *choc gazeux*, agissant sur le crâne ou le rachis à la façon d'un corps solide, ce qui n'a rien d'étonnant si l'on songe que les arbres sont déchiquetés et les pierres effritées au voisinage immédiat d'une explosion. Pour d'autres, les lésions sont dues à la *décompression* qui suit immédiatement l'explosion instantanée et considérable des gaz; mais c'est surtout par une comparaison injustifiée avec des faits tout différents, à savoir les accidents de décompression des plongeurs, que l'on a incriminé la décompression ; en fait, j'ai montré que la décompression ne peut avoir qu'un rôle minime à côté de l'intensité et de la brutalité du choc gazeux.

J'ai insisté aussi sur la nécessité de ne pas abandonner la vieille théorie des « cônes de dépression et de soulèvement » et surtout du *choc bulbaire du liquide céphalo-rachidien*, théorie émise autrefois par Doret et trop déconsidérée : le cerveau, brusquement et massivement comprimé, se vide du liquide céphalo-rachidien qui le gorge et le chasse avec force vers le 4e ventricule et le bulbe ; de là la fréquence relative des lésions mésencéphaliques par commotion. La théorie du choc bulbaire n'est d'ailleurs qu'une « annexe » de la théorie du choc gazeux, qui domine la pathogénie.

* * *

On comprend l'importance, au point de vue du traitement et des décisions médico-militaires, d'une part de distinction clinique entre les états post-commotionnels et les phénomènes purement émotionnels, d'autre part de la révélation des diverses variétés de lésions et foyers post-commotionnels. Je me suis attaché pendant la guerre à ces problèmes, qui ont aussi leur importance dans la vie civile à l'occasion de certains accidents de travail, et j'ai eu la satisfaction de voir le résultat de mes recherches adopté par les autorités militaires et civiles et enregistré dans le futur Barème des Invalidités.

AFFECTIONS NERVEUSES DIVERSES

A. — *PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET SÉMÉIOLOGIE*

Contribution à l'étude des affections nerveuses congénitales : Lésions des centres nerveux des nouveau-nés issus de mères malades (mécanisme et conséquences).

Académie des Sciences, 16 mars 1903.

Hémorragies du cerveau chez les nouveau-nés issus de mères malades.

(En collaboration avec le Professeur Charrin.)

Société de Biologie, 30 avril 1904.

J'ai profité de mon séjour à l'infirmerie de la Maternité de Paris pour couper de parti pris, sans idée préconçue, les moelles et les cerveaux des nouveau-nés âgés de un jour à quatre semaines, dont les mères étaient soignées pour des affections médicales quelconques (tuberculose, anémies, pneumonie, bronchites, épilepsie, etc.) et qui n'avaient présenté eux-mêmes aucun signe de lésion nerveuse. J'ai choisi de préférence les sujets pour lesquels l'accouchement s'était fait normalement.

Cet examen systématique fut fertile en résultats. Dans 7 cas sur 9, la moelle, le bulbe ou la protubérance présentèrent des *hémorragies miliaires*; dans certains cas, il y avait en même temps, soit un épaississement méningé avec infiltration leucocytaire, soit une altération cellulaire diffuse de la substance grise (dégénérescences cellulaires, chromatolyse, etc..). Dans 3 cas sur 8, le cerveau présentait de semblables hémorragies, soit capillaires, soit plus ou moins étendues.

Ces lésions du système nerveux central, hémorragies isolées ou associées à

des processus inflammatoires ou dégénératifs, sont semblables à celles qu'on avait observées dans les différents viscères de nouveau-nés issus de mères malades ; elles paraissent se produire sous l'influence des poisons microbiens si aisément hémorragipares ou des principes toxiques provenant de cellules maternelles ou fœtales déviées par la maladie de leur type nutritif normal.

Chez les sujets que j'ai étudiés, les lésions des centres nerveux ne s'étaient



Hémorragie dans la moelle d'un enfant athrepsique de 4 semaines dont la mère était albuminurique et avait eu des accès d'éclampsie. Des hémorragies semblables se trouvaient dans les différents organes. Aucune réaction inflammatoire autour des foyers; tendance très faible à la résorption et à la réparation.

manifestées par aucun signe clinique : il avait fallu les chercher systématiquement pour les trouver. Mais on conçoit que, si elles avaient été différemment placées, elles se seraient sûrement révélées par quelques troubles cliniques, soit qu'elles aient détruit des éléments nerveux déjà formés, soit qu'elles se soient opposées à la parfaite évolution des parties qui, comme le faisceau pyramidal, ne

s'achèvent qu'après la naissance, soit que, après résorption, elles aient laissé à leur place des cavités. Aussi nous a-t-il paru bien probable que *certaines affections à pathogénie encore très discutée, telles que la maladie de Little, les paralysies spasmodiques infantiles, certaines syringomyélies, etc., doivent être influencées dans leur genèse par des altérations de cette nature* : **l'influence des maladies de la mère au cours de la grossesse semble donc avoir sur les affections nerveuses congénitales plus ou moins tardives de l'enfant une grande importance pathogénique** que l'on n'avait guère soupçonnée jusqu'ici que pour la syphilis.

De façon tout à fait indépendante et à peu près simultanée, le Professeur Couvelaire avait fait des constatations très analogues aux nôtres, mais à la suite de difficultés de l'accouchement, et il en avait tiré les mêmes hypothèses.

Lors d'une discussion plus récente à la Société de Neurologie sur la pathogénie du syndrome de Little, plusieurs des membres présents ont apporté l'appui de leur autorité aux idées que nous avions émises.

Douleur et phénomènes psychiques.

Congrès des Aliénistes et Neurologistes, Amiens, août 1911,
in *Bulletin Médical*, 5 août 1911.

C'est à tort que la douleur a été considérée par les psychologues et physiologistes comme un phénomène cérébral. En réalité, il y a deux éléments dans le phénomène de la douleur, à savoir : la sensation de *douleur brute*, d'une part, l'*interprétation* de cette sensation, c'est-à-dire la notion du siège de la douleur et de la *nature de l'excitation*, d'autre part. C'est l'interprétation seule qui est un phénomène cérébral : la douleur brute subsiste, en effet, chez les anencéphales, et aussi chez les sujets atteints d'hémianesthésie d'origine cérébrale par lésion des conducteurs sensitifs.

Le Chromo-séro-diagnostic de l'Hémorragie cérébrale.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Académie de Médecine, 2 juin 1914.

On sait qu'un des problèmes les plus ardus de la pathologie nerveuse est celui du diagnostic entre le ramollissement et l'hémorragie cérébrale : ce dia-

gnostic serait souvent d'autant plus capital que le traitement des deux lésions est essentiellement différent. Il était donc extrêmement important de trouver un signe, facilement applicable à la clinique au lit du malade, qui permette de faire ce diagnostic.

Au cours de recherches sérologiques faites en série, nous avons été amenés à constater qu'un certain nombre de sérums présentaient une *coloration verdâtre et plus ou moins fluorescente*. Or ces sérums étaient ceux de 5 malades atteints d'hémorragie cérébrale (3 cas) ou d'hémorragie méningée (2 cas). La fluorescence n'était due à la présence ni de bilirubine, ni d'urobiline, comme nous avons pu nous en assurer; nous avons supposé qu'elle était vraisemblablement due au passage dans le sang circulant de produits de décomposition de l'hémoglobine du sang extravasé.

Nous n'avons en effet retrouvé cet aspect du sérum ni chez une centaine de sujets normaux ou atteints d'affections diverses, ni dans 3 cas de ramollissement cérébral. Nous avons donc pensé qu'on pouvait faire de ce signe, sous réserve de constatations ultérieures, un signe caractéristique des hémorragies, un véritable *chromo-séro-diagnostic*.

Ce qui est particulièrement intéressant pour le clinicien, c'est que nous avons pu observer cette coloration du sérum, très frappante dans certains cas, *dès que le sérum était exsudé*, c'est-à-dire quelques heures après la prise de sang, voire même *quelques minutes après* en recueillant le sang dans un tube de centrifugeur, en décollant le caillot sitôt formé et en centrifugeant immédiatement. Dans les hémorragies méningées, la teinte semble apparaître un peu plus tardivement que dans les hémorragies cérébrales, mais c'est heureusement dans les épanchements méningés que l'importance du chromo-séro-diagnostic est moindre, puisqu'on peut faire ce diagnostic par une ponction lombaire.

Dans les hémorragies méningées comme dans les hémorragies cérébrales, cette coloration spéciale du sérum semble apparaître *dès les premières heures* qui suivent l'ictus ou tout au plus le lendemain et persister pendant au moins cinq à sept jours.

Si nos constatations se vérifient, nous aurons dans le chromo-séro-diagnostic un moyen d'une extrême facilité et d'une extrême précocité pour faire peut-être, non seulement le diagnostic de l'hémorragie cérébrale, mais celui de toutes les hémorragies, quel que soit leur siège, ce qui, comme on pense, serait extrêmement important en pathologie.

Un phénomène réflexe du membre supérieur : Le « signe de l'avant-bras ».

Revue Neurologique, 15 mars 1913.

J'ai décrit sous le nom de « signe de l'avant-bras » un réflexe caractérisé par la flexion progressive de l'avant-bras sur le bras, lorsque, le membre supérieur



A



B

On soutient le poignet avec la main gauche. Avec la main droite on fléchit lea doigts dans la paume, puis la main sur l'avant-bras : on « enroule » la main sur elle-même.

A) *Signe négatif*, pathologique : *l'avant-bras ne bouge pas.*
s'agit ici du côté paralysé d'un hémiplégique organique. Le signe est négatif quand la paralysie est flasque ou spasmodique, quand les réflexes tendineux sont diminués ou exagérés; — même quand la motilité est asaez bien conservée pour que l'avant-braa se fléchisse très bien spontanément et qu'il oppose une très forte résistance aux tentatives d'extension provoquée; — même quand la sensibilité superficielle et profonde est tout à fait bien conservée et quand la recherche du signe provoque une sensation douloureuse auasi accusée que du côté opposé.

B) *Signe positif*, physiologique : *l'avant-bras se fléchit progressivement sur le bras.*
Il s'agit ici du côté sain du même hémiplégique. — La flexion se produit même quand on tend à s'y opposer avec le pouce de la main gauche. En même temps on voit le biceps se contracter. Quand le réflexe est assez for , il se produit, comme ici, même quand on laisse les doigts s'étendre à demi; en général, il faut maintenir les doigts fléchis dans la paume comme dans la figure A.

étant complètement passif et soutenu par la main du médecin, celui-ci fléchit les doigts du malade dans sa main, puis sa main sur son avant-bras; pour éviter

toute poussée involontaire de sa part, l'observateur peut tenter de s'opposer à ce mouvement de flexion à l'aide d'un de ses doigts.

Ce phénomène, au moment où il va se produire, est parfois précédé d'une légère sensation de tension douloureuse sur la face dorsale du poignet; mais il ne consiste pas dans un mouvement de défense, car il se produit aussi bien quand il n'y a aucune douleur ou même chez des sujets anesthésiques. En outre, le mouvement de défense du membre supérieur entraînerait non seulement la flexion de l'avant-bras sur le bras, mais encore le retrait du bras lui-même en dehors et en arrière, ce qui ne se produit pas ici.

Ce signe diffère du « phénomène des raccourcisseurs » décrit par MM. Pierre Marie et Foix, bien qu'à première vue il paraisse être assez comparable, le phénomène des raccourcisseurs est un réflexe *pathologique* indiquant la libération de l'automatisme médullaire; le phénomène de l'avant-bras est au contraire *physiologique*. Nous l'avons cherché chez 275 sujets et nous l'avons trouvé *constant à l'état normal*, bien qu'il puisse présenter quelques variations individuelles dans la rapidité et l'amplitude.

Il ne doit être considéré comme pathologique que lorsqu'il est *complètement ou presque complètement négatif* des deux côtés, c'est-à-dire quand l'arc de cercle décrit par l'avant-bras est nul ou ne dépasse pas quelques degrés, ou quand il est très *nettement asymétrique* et très franchement affaibli du côté malade.

Sa disparition témoigne d'une lésion organique siégeant sur l'une quelconque des longues voies réflexes qu'il emprunte, c'est-à-dire : nerfs périphériques, voies sensitive ou motrice dans la moelle cervicale au-dessus du Ve segment, tronc cérébral et cerveau jusqu'au niveau de la corticalité. C'est ainsi qu'il peut disparaître ou diminuer (signe négatif) :

a) d'un côté dans tous les cas d'hémiplégie organique cérébrale, pédonculo-protubérantielle ou bulbo-protubérantielle, que l'hémiplégie soit flasque ou spasmodique, des deux côtés dans les diplégies cérébrales;

b) dans la plupart des cas de chorée de Huntington, chez certains épileptiques profondément déments ou au cours de la crise;

c) dans un certain nombre de tumeurs cranio-cérébrales;

d) dans la sclérose latérale amyotrophique;

e) dans le tabes quand les lésions atteignent la moelle cervicale supérieure et que les réflexes tendineux sont abolis;

f) dans le plus grand nombre de cas de maladie de Friedreich et de syringomyélie, dans certains cas de sclérose en plaques;

g) dans les névrites;

Il persiste au contraire (signe positif) :

a) dans tous les cas de paralysies fonctionnelles, hystérique ou autres;

b) dans des lésions du cervelet ou des conducteurs cérébelleux;

c) dans certains cas de lésions cranio-cérébrales à siège mal délimité, mais n'atteignant probablement pas la voie sensitivo-motrice;

d) dans les paraplégies pures, avec ou sans lésions pyramidales.

Ce signe peut donc être utile pour renseigner sur la nature ou le siège de certaines affections, en particulier :

a) pour distinguer les paralysies organiques des paralysies fonctionnelles du membre supérieur;

b) pour reconnaître le niveau qu'atteignent en hauteur certaines affections médullaires : tabes, syringomyélie, sclérose en plaques, etc...;

c) peut-être pour aider au diagnostic du siège de certaines lésions intracraniennes ou intracérébrales.

Dans les affections où l'on peut assister à la disparition des réflexes tendineux comme dans le tabes, maladie médullaire à évolution généralement ascendante, le signe de l'avant-bras est l' « *ultimum moriens* » des phénomènes réflexes du membre supérieur. Phénomène tout particulièrement cérébral, il est au contraire le « *primum moriens* et *l'ultimum renascens* » dans la narcose chloroformique, où la conscience, la volonté et toutes les manifestations de l'activité cérébrale disparaissent avant l'automatisme médullaire et reparaissent après lui.

Le Réflexe des Orteils chez les Enfants (Valeur diagnostique et pronostique de l'extension et de la flexion des orteils).

Revue Neurologique, 30 juillet 1903 et *Société de Neurologie*, 2 juillet 1903.

J'ai recherché systématiquement le réflexe des orteils chez 166 enfants. Ces examens m'ont permis d'aboutir aux conclusions suivantes :

1° A la naissance, l'extension des orteils est la règle presque générale, la flexion est la très grande exception; après trois ans, au contraire la flexion est la règle, l'extension est exceptionnelle, mais sans acquérir pourtant la même valeur diagnostique certaine que chez l'adulte.

2° C'est vers cinq ou six mois, à peu près, que disparaît en général chez l'enfant normal l'extension des orteils; cet âge est précisément celui que, avec Van Gehuchten, les anatomistes considèrent comme répondant à la terminaison normale de la myélinisation du faisceau pyramidal.

Mais il y a de nombreuses variétés individuelles, et une période de transition assez prolongée est marquée par des alternatives de flexion et d'extension et souvent par *l'extension unilatérale*; celle-ci n'a donc *aucunement chez l'enfant la même signification que chez l'adulte*.

3° Entre un et trois ans l'extension ne se rencontre que dans les affections du système nerveux central ou dans les cas de troubles profonds de la nutrition générale.

Dans les affections du système nerveux central, elle n'acquiert pas la même valeur que chez l'adulte, parce que le faisceau pyramidal à peine achevé paraît être beaucoup plus sensible à toute atteinte pathologique, si minime soit-elle, en particulier à toute atteinte toxique.

Mais j'ai constaté aussi à cette période l'existence de l'extension des orteils chez des sujets qui présentaient une *athrepsie* prononcée, avec ou sans hérédo-syphilis, rachitisme, gastro-entérite et éruptions diverses si fréquentes chez les enfants athrepsiques (impétigo, ecthyma, eczéma, vaccine généralisée, etc.); or, dans ces cas, les enfants ne présentaient aucun trouble spécial du système nerveux central. Il est donc vraisemblable que le trouble de nutrition atteignait le faisceau pyramidal comme l'ensemble de l'économie, que *le faisceau pyramidal tarde à se développer chez les athrepsiques et qu'il a l'âge « apparent » du sujet plus que son âge réel* : il serait intéressant d'avoir de ce fait des constatations anatomiques. En tout cas, il est bon de savoir que chez les enfants débilités et mal nourris, *chez les athrepsiques l'extension des orteils peut persister plusieurs années sans qu'il y ait cependant d'altérations pathologiques du système nerveux.*

4° Tout enfant à la naissance présente, en outre de l'extension des orteils, une sorte de contracture généralisée, des mouvements athétosiformes et spasmodiques continuels de la face et des membres qui donnent à tous les nouveau nés un aspect très spécial : on pourrait presque dire que tout enfant à la naissance présente plus ou moins l'aspect du syndrome de Little, qu'il est « en puissance » de maladie de Little; et, s'il était en âge de marcher et de parler, il en présenterait le tableau presque typique. Or, on sait que c'est souvent seulement à l'âge où l'enfant devrait marcher et parler que l'on s'aperçoit que cette contracture persiste et que l'on fait le diagnostic de maladie de Little : la maladie de Little est pour ainsi dire la persistance anormale de l'attitude spasmodique normale des nouveau-nés.

J'ai constaté que, normalement, cette attitude spasmodique disparaît à peu près en même temps que l'extension des orteils, vers cinq ou six mois : ce sont les deux signes qui marquent l'incomplet développement du faisceau pyramidal.

La disparition de l'extension des orteils précède donc en général d'un assez grand nombre de mois le début de la marche; mais, comme nous l'avons dit, chez les prématurés et les athrepsiques cette disparition tarde souvent, comme la disparition de l'attitude spasmodique et comme la marche elle-même; la conservation de l'extension des orteils n'a donc pas une valeur pronostique bien grande; elle ne permet pas de prévoir chez un enfant retardataire s'il marchera ou non.

Au contraire, *la flexion des orteils nous a paru avoir une valeur diagnostique et surtout pronostique importante*, car, chez un enfant qui tardivement ne marche pas encore, un prématuré ou un athrepsique entre autres, *elle semble pouvoir être parfois pendant plus ou moins longtemps le seul signe qui permette d'affirmer que le faisceau pyramidal s'est achevé et que n'apparaîtront pas plus tard les symptômes du syndrome de Little* : elle permet jusqu'à un certain point de prédire que l'enfant retardataire marchera et qu'il marchera sans contracture.

C'est un pronostic rassurant que j'ai eu la satisfaction de fournir à plusieurs parents et de voir se réaliser.

Sur la dissociation du réflexe oculo-cardiaque et des épreuves pharmacologiques dans l'exploration du sympathique.

Réunion Neurologique annuelle, 2 juin 1926.

Chez une malade dont le réflexe oculo-cardiaque était tellement exagéré que les pulsations baissaient de plus de 40 en comprimant légèrement un seul globe oculaire et que le cœur s'arrêtait complètement en comprimant les deux globes, nous avons systématiquement pratiqué les différentes épreuves pharmacologiques qui ont été données comme susceptibles de caractériser la vagotonie ou la sympathicotonie (épreuves de l'atropine, de la pilocarpine, de l'adrénaline), et ces épreuves ne nous ont donné aucun résultat. Il y avait donc entre le réflexe oculo-cardiaque et les épreuves pharmacologiques destinées à l'exploration vago-sympathique une dissociation complète, qui est certainement peu de nature à nous faire accepter la valeur de ces soi-disant tests pharmacologiques.

B. — *MÉNINGES*

Méningite cérébro-spinale à forme ambulatoire ayant évolué pendant huit mois. — Recherches cytologiques, bactériologiques et cryoscopiques.

Archives générales de Médecine, avril 1902.

Cette observation compte parmi les premiers cas signalés de méningites ambulatoires : aucun des précédents d'ailleurs n'avait évolué, à beaucoup près, pendant un temps aussi long.

Le début avait été marqué par une série de crises de malaise, de céphalalgies et de fièvre avec frissons, chaleur et sueur; puis survint une diplopie par paralysie du moteur oculaire externe. *Le malade continua sa profession pendant cinq mois*; je pus ensuite le suivre pendant trois mois à l'hôpital, où il mourut, et j'eus ainsi le loisir de faire une série de recherches sur son liquide céphalo-rachidien.

J'ai été frappé *cliniquement* par l'*intermittence* des accidents et par l'existence au début d'une *éruption cutanée* ressemblant à de larges plaques de trichophytie et due sans doute à des toxines microbiennes.

Le liquide céphalo-rachidien contenait uniquement des *staphylocoques dorés* en grande quantité. Les méningites à staphylocoques sont très rares; c'est sans doute au peu de virulence habituelle de ces microbes que doit être attribuée la longue durée de la maladie.

Le contenu en chlorure de sodium était nettement diminué, en même temps que le point cryoscopique était abaissé; la quantité d'albumine était moindre que dans la plupart des liquides cérébro-spinaux normaux. Il n'y avait pas de perméabilité méningée.

L'examen cytologique montra des *polynucléaires pendant toute la durée de la maladie*.

Des injections intra-arachnoïdiennes d'un antiseptique faible n'ont eu aucune conséquence fâcheuse, mais n'ont pas amené non plus un résultat favorable. Bien que le liquide retiré par la ponction ait été seulement louche, j'ai constaté à l'autopsie une couche épaisse de pus verdâtre accumulé dans le cul-de-sac dural; j'ai alors pensé que, dans des cas semblables, il pourrait être indiqué de pratiquer une *ouverture chirurgicale* large avec nettoyage des méninges, comme l'ont proposé et exécuté divers auteurs (Mosser, Harvey Cushing, Rolleston et Allingham).

Des caractères du liquide céphalo-rachidien dans les Méningites (et, en particulier, de la prétendue perméabilité méningée dans la méningite tuberculeuse).

Archives de Médecine des Enfants, août 1902 et *Société de Biologie*, 5 juillet 1902.

Ce travail date des premiers temps où l'on a utilisé la ponction lombaire dans un but de diagnostic : il était basé sur sept observations et avait pour but d'établir quelle valeur relative il convenait d'attribuer pour le diagnostic à l'examen cytologique, à l'examen cryoscopique, à l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien et à la recherche de la perméabilité méningée.

Voici quelles ont été mes principales constatations :

1° Au point de vue *cytologique*, les méningites cérébro-spinales aiguës déterminent bien, comme on l'avait constaté, de la polynucléose, et les méningites tuberculeuses, de la lymphocytose. Mais il n'est pas toujours vrai que, quand une méningite cérébro-spinale passe à la chronicité, la formule cytologique se transforme et passe de la polynucléose à la lymphocytose; plusieurs auteurs avaient constaté cette modification dans des méningites terminées tardivement par la guérison; nous avons constaté la *persistance de la polynucléose pendant huit mois* dans une méningite qui s'est terminée par la mort. Il y aurait donc peut-être dans la répétition des examens cytologiques un *procédé de pronostic* plus que de diagnostic : il est possible que seule l'atténuation de virulence des microbes permette la disparition d'organes de défense aussi puissants que les polynucléaires; le *cyto-pronostic* pourrait jusqu'à un certain point servir à prévoir la terminaison favorable ou défavorable.

2° Le *point cryoscopique* du liquide céphalo-rachidien avait été considéré par MM. Widal, Sicart et Ravaut comme abaissé dans les méningites tuberculeuses seules (c'est-à-dire hypotonique par rapport au sérum sanguin, variant entre — 0,40 et — 0,55 alors que le point normal du sérum sanguin est de — 0,56); dans les méningites cérébro-spinales, il serait au contraire normal, c'est-à-dire légèrement hypertonique au sérum sanguin. Or, nous avons trouvé le point cryoscopique tout aussi abaissé dans les méningites cérébro-spinales que dans les tuberculeuses; il était d'ailleurs variable suivant la période de la maladie. *La recherche du point cryoscopique ne peut donc servir au diagnostic des variétés de méningites* : ce fait a été amplement vérifié depuis mes recherches.

En revanche, le point cryoscopique m'a paru pouvoir servir parfois d'indication pour le *pronostic*, car je l'ai vu plusieurs fois s'élever, s'éloigner du zéro,

quand la méningite tendait vers la guérison, et s'abaisser progressivement dans les cas contraires. La recherche répétée du point de congélation et celle de la formule leucocytaire pourraient peut-être se prêter parfois un mutuel appui pour le pronostic.

3° L'*examen chimique* ne peut guère donner d'indications ; en particulier l'albumine ne paraît pas très notablement augmentée dans beaucoup de cas de méningites, soit cérébro-spinales, soit tuberculeuses.

4° La *perméabilité méningée* existe normalement de dedans en dehors, non de dehors en dedans ; c'est-à-dire que, à l'état normal, une substance étrangère injectée dans le liquide céphalo-rachidien passe rapidement dans la circulation générale et s'élimine, alors que la même substance ingérée ou injectée dans le sang ne passe pas de la circulation sanguine dans le liquide cérébro-spinal. MM. Widal, Sicard et Monod, Griffon, Sicard et Brécy avaient cru constater qu'une perméabilité méningée anormale de dehors en dedans existerait dans les méningites tuberculeuses et non dans les méningites cérébro-spinales.

J'ai recherché systématiquement cette perméabilité dans cinq cas de méningites tuberculeuses et dans deux cas de méningites cérébro-spinales au moyen du bleu de méthylène, de l'iodure de potassium et du salicylate de soude : or, dans aucun de ces sept cas je ne l'ai constatée. S'il y a donc parfois une perméabilité anormale dans la méningite tuberculeuse, le fait n'est nullement constant et *ne peut servir au diagnostic*. Les recherches plus récentes ont sur ce point confirmé mes résultats.

Sur 3 cas de calcification de la faux du cerveau.

(En collaboration avec le Dr Layani.)

Société de Neurologie, 4 mars 1928.

MM. Guillain et Alajouanine ont présenté une belle observation de calcification de la faux du cerveau chez une malade atteinte depuis dix ans de céphalées.

J'en ai observé 3 cas : les deux premiers malades étaient syphilitiques et présentaient des céphalées. Le troisième n'avait aucun signe de syphilis, il avait subi des traumatismes du crâne antérieurs, et il présentait des crises d'épilepsie jacksonienne, mais pas de céphalées.

Il semble donc que, comme le pensait le professeur Roussy, semblable calcification « doit relever du processus inflammatoire chronique, qui est à l'origine soit du dépôt local de carbonate de chaux, soit de la métaplasie du tissu fibroplastique en tissu osseux ». Et il est logique de supposer que ce processus inflam-

matoire chronique peut avoir des causes variées, notamment une méningite spécifique ou une irritation traumatique.

La symptomatologie de cette calcification ne paraît pas uniforme; il semble qu'elle est susceptible de déterminer des céphalées, mais non pas dans tous les cas.

C. — *CERVEAU*

L'état mental dans la Chorée de Huntington.

(En collaboration avec le Dr Vurpas.)

Société de Psychiatrie, mai 1909 et *Encéphale*, 1909.

Nous avons eu l'occasion d'analyser d'une façon approfondie l'état mental de deux choréiques chroniques (chorée héréditaire de Huntington). Nous ne nous sommes pas occupés des troubles délirants bien connus qui se présentent quelquefois dans cette maladie, mais uniquement de l'*état mental* des sujets, soit dans ses manifestations constitutionnelles, soit surtout dans ses troubles acquis au cours de la maladie.

L'affaiblissement mental dans la chorée chronique, signalé déjà par Huntington, avait été surtout étudié récemment par Kattwinkel et par Diefendorf. Mais nous avons pu nous assurer que cet affaiblissement était bien loin d'être global comme celui de la démence paralytique, qu'il était au contraire nettement *électif*. De plus, l'électivité porte sur de tout autres éléments psychiques que dans les autres variétés de démences plus ou moins électives, la démence sénile ou la démence précoce, par exemple.

Les sentiments affectifs et moraux, qui sont atteints d'une façon particulièrement rapide et prédominante dans la démence précoce, sont relativement très peu touchés dans la démence choréique.

Les fonctions intellectuelles proprement dites sont également peu frappées : la compréhension, le raisonnement et le jugement sont beaucoup moins altérés qu'on ne pourrait le croire *a priori*. En réalité, leurs troubles résultent surtout des modifications capitales du caractère d'une part, de l'attention et de la mémoire d'autre part.

Le *caractère* présente le plus souvent une *irritabilité* tout à fait excessive; cette

irritabilité semble être la cause la plus nette des idées et des tentatives de suicide qui sont assez fréquentes chez ces malades. Mais elle n'est pas constante, et l'on peut observer parfois, au contraire, une insouciance et un laisser aller extrêmes.

L'attention est plus altérée encore. Le défaut d'attention se rencontre aussi bien dans l'exécution des actes physiques que dans l'exécution des actes mentaux : les choréiques sont aussi incapables d'exécuter correctement certains actes commandés un peu complexes que d'exécuter certaines opérations mentales. Ils sont, de plus, capables de voir et d'entendre, mais presque incapables de regarder ou d'écouter : l'inattention porte sur les données de leurs sens tout autant que sur la combinaison de leurs mouvements ou sur l'association de leurs idées.

La *mémoire* présente une modification capitale. La mémoire des *faits*, soit récents, soit anciens, nous a paru remarquablement conservée; les déments choréiques diffèrent en cela des déments séniles chez qui la mémoire des faits récents s'estompe très rapidement, des déments paralytiques chez qui l'ensemble des faits récents ou anciens subit une atteinte diffuse, même des déments précoces chez qui certains faits ou récents ou anciens sont remarquablement conservés au milieu du désordre d'un bon nombre de souvenirs. Nos choréiques nous racontaient très exactement, quand on arrivait à soutenir leur attention, toute l'histoire de leur vie passée, physique et morale.

Ce sont les *mémoires sensorielles* qui semblent être surtout atteintes, et parmi elles en première ligne la *mémoire visuelle*. M. Pierre Marie avait noté chez ces malades l'incapacité de citer un certain nombre d'objets courants, de fleurs, d'animaux, etc ; le trouble de la mémoire semblait surtout « quantitatif ». Nous avons pu nous assurer que ce qui détermine essentiellement cette altération, c'est *la perte du souvenir des caractéristiques essentielles* des êtres ou des objets, c'est la perte de la mémoire d'évocation sensorielle. Nous avons mis ce fait en relief non seulement pour la mémoire visuelle, mais aussi, à un moindre degré, pour la mémoire auditive, olfactive et gustative.

Cette dissociation, en apparence paradoxale, n'a pas été signalée encore. Or, on comprend à quel degré un état mental peut paraître profondément atteint quand seuls subsistent les souvenirs des faits, alors qu'a disparu le souvenir des objets les plus courants; il y aurait lieu sans doute de tenir compte de cette dissociation dans l'examen de l'état mental de bien des malades dont l'intellect proprement dit, la compréhension, le jugement et le raisonnement peuvent paraître bien plus atteints qu'ils ne le sont en réalité.

Sur un cas de Paralysie générale juvénile avec autopsie : paralysie générale juvénile familiale (hérédo-syphilis probable), polynucléose méningée temporaire.

(En collaboration avec le Dr R. Dupouy.)

Société de Psychiatrie, 18 novembre 1909.

Observation de paralysie générale typique chez une jeune femme de vingt-deux ans.

Cette observation est intéressante aux points de vue suivants :

1° Le frère de la malade avait été atteint aussi d'une paralysie générale juvénile; sa mère mourut tabétique; la malade elle-même avait toujours présenté une débilité physique et mentale prononcée. Il s'agissait donc d'une paralysie générale juvénile *familiale*, et cette affection était vraisemblablement d'origine hérédo-syphilitique. De tels faits sont très rares.

2° A l'autopsie, nous avons constaté dans les méninges une abondante infiltration de leucocytes *polynucléaires* et non de lymphocytes. Comme il y avait en même temps des lésions nettes d'infection génitale (gonococcique ou tuberculeuse?) et des reliquats d'une inflammation générale des séreuses (péritoine, péricarde, plèvres), nous avions pensé, ne connaissant pas encore les antécédents familiaux, que l'infection génitale avait pu être la cause de l'inflammation des méninges au même titre que de celle de toutes les autres séreuses et qu'il s'agissait en réalité d'une *pseudo*-paralysie générale. Mais dans le liquide céphalo-rachidien recueilli pendant la vie, nous avions pu vérifier qu'il n'y avait que des lymphocytes; il s'agissait donc bien d'une paralysie générale véritable, et la polynucléose qui existait au moment de la mort était une lésion accidentelle, due sans doute à une infection terminale, peut-être à l'infection génitale intercurrente. Il est important de connaître ces cas de paralysie générale où la lymphocytose fait place *temporairement* à une polynucléose.

Résumé des données actuelles sur l'histologie de la Paralysie générale.

(En collaboration avec le Professeur Joffroy.)

Encéphale, juin, août, décembre 1907, avril 1908.

Ce travail est surtout une revue générale : il avait pour but de réunir et de mettre au point les nombreuses recherches récentes sur l'histologie de la paralysie générale.

Nous avons passé en revue successivement les lésions des cellules et des fibres nerveuses, celles des cellules et des fibrilles névrogliques, celles des vaisseaux et celles des méninges. A l'occasion de chacune des lésions élémentaires, nous avons insisté sur les données les plus nouvelles, sur celles qui n'avaient pas été réunies encore dans un travail d'ensemble : c'est ainsi que nous avons appelé l'attention sur les lésions des neurofibrilles étudiées d'après la méthode de Ramon y Cajal, sur celles des prolongements protoplasmiques étudiées par la méthode de Golgi, sur l'importance réelle que prend dans le processus la prolifération névroglique, sur l'existence ou non de la neuronophagie, sur la nature et la valeur des « plasmazellen » de Unna et von Marschalko dont on a voulu récemment faire un caractère anatomique presque pathognomonique de la paralysie générale, sur l'origine lymphocytaire ou fibroplastique des manchons cellulaires péri-vasculaires, sur la diapédèse des éléments sanguins ou la simple prolifération des éléments des gaines adventitielles des vaisseaux, sur l'existence ou non d'une néoformation vasculaire, sur l'élément fibroplastique de la méningite des paralytiques, etc.

Adoptant un plan nouveau, nous avons pensé qu'on pouvait aujourd'hui expliquer les différents aspects macroscopiques du cerveau des paralytiques (cerveau entier et coupes) par le mode d'association des différentes lésions élémentaires (lésions des cellules et fibres nerveuses et névrogliques et des vaisseaux). Nous avons ensuite « localisé » chacune de ces lésions dans les différentes parties des centres nerveux, dans les différentes couches de l'écorce cérébrale d'une même région et dans les différentes régions de cette écorce, dans la substance blanche, dans les noyaux centraux, dans le cervelet, dans le tronc cérébral, dans la substance grise et dans la substance blanche de la moelle. Muni de ces notions, nous pouvions ainsi prévoir et comprendre les altérations macroscopiques : elles découlaient tout naturellement, logiquement, des connaissances ainsi antérieurement acquises.

Ce plan d'étude, qui nous avait semblé préférable au plan classique, a été adopté par MM. Joffroy et Mignot dans leur livre plus récent sur la paralysie générale, et notre travail est la base de la partie anatomique de ce remarquable ouvrage.

Le caractère visuel des Auras et des Equivalents épileptiques dans les lésions occipitales.

Bulletin de la Société d'Ophtalmologie, n° 4 *bis*, mai 1924.

Auras et Equivalents épileptiques à caractère visuel dans les Lésions occipitales.

(En collaboration avec le Dr Béhague.)

Société médicale des Hôpitaux, 17 mars 1922.

La lésion de la scissure calcarine peut déterminer une hémianopsie croisée, totale ou en secteur, quand elle est unilatérale, une cécité corticale lorsqu'elle est bilatérale.

Mais ces manifestations ne résument pas toute la symptomatologie de la sphère visuelle corticale. J'ai attiré l'attention sur d'autres manifestations moins connues : apparition de sensations visuelles anormales et injustifiées, phosphènes, scotomes scintillants, visions colorées, hallucinations visuelles chez des blessés présentant une lésion du lobe occipital. Ces phénomènes sont d'autant plus remarquées qu'ils se produisent souvent dans une partie aveugle du champ visuel.

Ils peuvent marquer le début d'une crise comitiale ou la remplacer, et ils ont alors la valeur d'auras ou d'équivalents épileptiques.

Mon premier malade, atteint à l'âge d'un an d'un enfoncement de la région occipitale, présenta à partir de huit ans des crises comitiales, annoncées par des sensations visuelles très précises et complexes permettant de localiser la zone corticale d'excitation justement à la région occipitale traumatisée.

D'autres blessés du lobe occipital présentent des troubles visuels que leur brusquerie d'apparition, leur fugacité, l'obnubilation intellectuelle simultanée et la fatigue consécutive permettent de considérer comme des phénomènes épileptiques.

Si les crises comitiales sont infiniment plus fréquentes à la suite des lésions périrolandiques, on peut pourtant en observer qui accompagnent des lésions de toutes les parties du cerveau; il peut donc être fort utile de posséder quelque caractère distinctif qui permette de reconnaître, dans certains cas douteux, le siège de la lésion : l'aura visuelle semble bien, d'après notre série d'observations, appartenir tout particulièrement aux lésions occipitales.

Rétrécissement extrême du champ visuel, tardif et temporaire, après une blessure occipitale.

Société d'Ophtalmologie, 11 avril 1919.

Encéphalite aiguë avec ramollissement presque total du corps calleux : état de dépression pseudo-mélancolique et paralysies oculaires ayant simulé l'encéphalite léthargique

(En collaboration avec le Dr Trétiakoff.)

Société médicale des Hôpitaux, 29 juin 1923.

La fréquence et le polymorphisme des manifestations de l'encéphalite léthargique font parfois un peu perdre de vue qu'il peut exister d'autres inflammations aiguës de l'encéphale. Il faut bien dire que les encéphalites aiguës, en dehors de la forme léthargique ou épidémique, doivent sans doute être considérées comme des raretés.

Or, une femme de cinquante-deux ans fut prise en pleine santé d'un état morbide qui évolua en deux périodes : première période qui dura *quatre jours* et qui fut caractérisée par une *apathie absolue avec mutisme et refus d'aliments*, réactions analogues à celles du négativisme, sans fièvre, sans paralysies, sans aucun signe nerveux objectif ; deuxième période, qui dura *une seule journée*, avec *coma, gâtisme, température très élevée et paralysies oculaires*. On pensa dans la première période à la dépression mélancolique, dans la seconde à l'encéphalite léthargique.

L'autopsie montra un *ramollissement subtotal du corps calleux* et de ses prolongements, forceps minor et forceps major, lésion certainement extrêmement rare et dont nous n'avons pas trouvé d'équivalent dans les observations réunies dans l'excellente thèse du Dr Lévy-Valensi sur le corps calleux.

Le ramollissement du corps calleux aurait pu être considéré comme dû simplement à une lésion vasculaire. Mais de *nombreux petits foyers accessoires*, les uns dans le tronc cérébral expliquant des paralysies oculo-motrices tardives, les autres dans l'écorce et la couronne rayonnante, montraient qu'il s'agissait en réalité d'un processus bien plus diffus d'encéphalite aiguë.

Cette encéphalite aiguë était essentiellement formée de *petites plaques nécrotiques* surtout périvasculaires, mais ne présentait aucunement l'infiltration leucocytaire diffuse et les manchons cellulaires périvasculaires qui caractérisent l'encéphalite léthargique. Il s'agissait certainement d'un tout autre processus, processus infectieux d'origine sanguine très vraisemblablement, mais où la nécrose dominait.

Sur la nature étiologique de ce processus, nous n'avons d'ailleurs pu avoir aucun renseignement.

Myélite aiguë disséminée suivie de guérison.

Réunion Neurologique de la IVe armée, 28 janvier 1916.

Sous ce nom, j'ai présenté au début de 1916 un soldat qui était atteint à la fois de paralysie des membres inférieurs et de troubles oculo-moteurs avec tendance à la narcolepsie. Le début avait été rapide, l'évolution fut fébrile et la guérison se produisit lentement. Aujourd'hui, il est de toute évidence qu'il s'agissait d'*encéphalite léthargique*.

Ce qui fait l'intérêt du cas, c'est qu'il fut observé dès la fin de 1915, alors que l'encéphalite léthargique ne fut décrite par Economo, à Vienne, qu'en 1918. Nous pouvons donc dire que *cette affection existait certainement dans l'armée française longtemps avant sa description initiale*. On sait d'ailleurs que Cruchet a décrit un peu plus tard un certain nombre de méningo-myélites, qui, certainement, doivent rétrospectivement être identifiées aussi avec l'encéphalite léthargique.

Paraplégie spasmodique, seul reliquat d'une encéphalite léthargique.

(En collaboration avec le Dr René Gay.)

Société médicale des Hôpitaux, 18 juin 1920.

Dans l'extraordinaire polymorphisme de l'encéphalite dite léthargique, qui a été pour nous la source de taut de surprises, on n'avait pas encore signalé, à notre connaissance, une simple paraplégie spasmodique, sans aucun signe d'ordre encéphalique.

Or, nous avons examiné une malade de vingt-sept ans qui présentait une *paraplégie spasmodique organique typique*. Rien dans les antécédents ni dans l'examen ne permettait de penser au traumatisme, au mal de Pott, non plus qu'à la spécificité. Certaines particularités cliniques, mode des troubles urinaires, parésie accentuée des fléchisseurs d'un pied, puis de l'autre, faisaient mettre en doute, mais non éliminer résolument l'idée de paraplégie syphilitique, vu la fréquence de celle-ci. Or, dans les antécédents, on trouvait rétrospectivement une encéphalite léthargique bien caractérisée (peut être même avec contagion familiale) dont les symptômes traînants, diplopie et somnolence, s'enchaînent avec le début de la paraplégie spasmodique. Celle-ci, seul reliquat de l'encéphalite au

moment de l'examen de la malade, est donc bien vraisemblablement la conséquence de cette « névraxite épidémique ».

Notre diagnostic s'était tout d'abord égaré; en présence d'un cas de ce genre, il nous paraît impossible, si l'on n'est pas prévenu, de songer à semblable étiologie; c'est pour y faire penser toujours dans les cas de paraplégie de cause mal déterminée qu'il nous paraissait intéressant de signaler sommairement notre observation.

Cerveaux de deux aphasiques présentant une lésion corticale minime et une lésion sous-épendymaire très prononcée. Contribution à l'étude de la pathologie de l'Ependyme.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Société de Neurologie, 2 juin 1904.

Cette présentation avait surtout pour but d'appeler l'attention sur les lésions soit de l'épendyme, soit de la région sous-épendymaire sans lésion corticale nette; ces lésions sont relativement fréquentes et il existe sans doute une *pathologie de l'épendyme* importante, comparable, bien entendu sans aucune assimilation de la nature ou du point de départ des processus, à ce qu'est pour le cœur la pathologie de l'endocarde.

Cette communication était une communication préliminaire; dans notre rapport sur le cerveau sénile, nous avons depuis lors signalé de nombreux faits où l'épendyme avait paru manifestement altéré; l'importance de la pathologie de l'épendyme a été affirmée plus récemment dans un important travail de Delamarre et Merle. Il y a là un ensemble de faits peu connus, qui ont sans doute une grande portée, encore presque ignorée, dans la pathologie cérébrale.

Un cas d'aphasie par blessure du cerveau droit.

Groupement médico-chirurgical de la 5e région, 8 novembre 1918.

Énorme kyste post-hémorragique occupant la profondeur des circonvolutions rolandiques. Hémiplégie avec hémihypoesthésie, survie de vingt-deux ans.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Société de Neurologie, 7 juillet 1904.

Kyste de 15 à 20 centimètres de hauteur sur 3 centimètres de largeur et 1 centimètre et demi de profondeur, occupant la profondeur des circonvolutions rolandiques droites, sans aucune lésion superficielle.

Hémiplégie gauche avec hémihypoesthésie, avec troubles marqués, mais passagers de la parole et de la déglutition, avec contracture tardive surtout du membre supérieur.

Ictus à cinquante-six ans, mort à soixante-dix-huit ans.

Sur un cas d'Hémianesthésie organique presque pure. A propos de l'Hystérie.

Paris Médical, juin 1916.

On sait que l'hémianesthésie, plus ou moins complète et isolée, a été considérée comme un des stigmates essentiels de l'hystérie : on sait d'ailleurs qu'elle était provoquée par l'auto et souvent par l'hétéro-suggestion d'origine médicale

Ayant observé un soldat qui fut atteint d'hémianesthésie et chez qui ce symptôme, resté presque pur et non accompagné de douleurs ni de troubles moteurs importants, caractérisait pourtant un syndrome thalamique, j'ai appelé l'attention sur les difficultés, presque sur les traîtrises possibles de diagnostic de l'hystérie.

Tuberculose de la couche optique.

(En collaboration avec le Dr Péron.)

Société de Neurologie, 5 juillet 1923.

Un cas de tumeur du bourrelet du corps calleux.

(En collaboration avec le Dr Vurpas.)

Société de Neurologie, 9 juillet 1914.

Anévrisme de la carotide interne dans sa portion intracranienne.

Société Anatomique, 22 avril 1904.

Cet anévrisme siégeait à l'extrémité du canal carotidien. Il n'avait déterminé aucun symptôme ; le malade est mort d'un cancer de l'intestin.

Existence sur un cerveau de trois tubercules mamillaires.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Société de Neurologie, 3 mars 1904 et *Société Anatomique*, 18 mars 1904.

Le cerveau d'un homme de soixante-dix-huit ans présentait trois tubercules mamillaires, deux latéraux occupant leur position normale, un médian situé entre eux et un peu en arrière, séparé de chacun des tubercules latéraux par un sillon.

Il semble qu'il s'agisse d'une *anomalie régressive*; jusqu'au troisième mois de la vie intra-utérine, les tubercules mamillaires forment une éminence unique et médiane ; dans notre cas, la division se serait faite incomplètement, une partie serait restée impaire et médiane. Comme le sillon droit était un peu moins profond que le gauche et que le tubercule droit était un peu plus petit que le gauche, il est possible que le tubercule médian se soit constitué plutôt aux dépens du tubercule droit que du gauche.

D. — *CERVELET*

Parasyndrome cérébelleux par blessure du vermis inférieur (Syndrome de Duchenne et syndrome de Babinski limités aux membres inférieurs; Contribution à l'étude des localisations cérébelleuses chez l'homme).

Revue de Médecine, septembre-octobre 1916.

Il n'est guère de portion du système nerveux central qui ait donné lieu à autant d'expérimentations que le cervelet : malgré ce luxe d'expérimentations, on a l'impression que, chez l'animal, la physiologie du cervelet est à peine ébauchée.

Chez l'homme, on a identifié au moins deux syndromes qui paraissent en rapport avec des lésions du cervelet ou des voies cérébelleuses : 1° *syndrome cérébelleux de Duchenne*, dont la titubation est l'élément principal, les autres éléments, tous inconstants et d'origine discutée, étant le tremblement, les vertiges, le nystagmus, les vomissements, l'asthénie, etc.; 2° le *syndrome cérébelleux de Babinski*, qui a pour éléments l'asynergie, l'adiadococinésie, les mouvements démesurés, la catalepsie cérébelleuse. Or, nous ignorons à peu près absolument quelles sont les parties du cervelet dont la destruction anatomique ou l'isolement physiologique est susceptible de déterminer l'un ou l'autre syndrome; à plus forte raison, ignorons-nous quelles sont les parties du cervelet dont la lésion produit la localisation de l'un de ces syndromes dans telle ou telle partie du corps.

Un de mes cas constitue véritablement, à mon sens, l'équivalent d'une *lésion expérimentale précise chez l'homme*; il me paraît remarquable par les deux faits : 1° que la *lésion* est non seulement *localisée au cervelet*, mais *à une partie limitée et restreinte* de cet organe; 2° que les *symptômes* sont eux aussi limités, et *localisés*, pour la plupart d'entre eux, *aux membres inférieurs*.

Il s'agissait d'un homme de trente et un ans, qui, à la suite d'une blessure de la nuque n'ayant certainement pu que toucher tout à fait superficiellement le vermis inférieur, a présenté pendant deux à trois mois le tableau presque complet des deux grands syndromes cérébelleux, le syndrome de Duchenne et le syndrome de Babinski : titubation, tremblement, vertiges, asynergie, adiadococinésie, etc. Mais tous ces symptômes étaient rigoureusement limités aux deux membres inférieurs.

L'étude détaillée de ce cas nous a permis de tirer les conclusions suivantes, importantes au point de vue des localisations cérébelleuses (symptomatiques et régionales) et au point de vue de la pathogénie des symptômes cérébelleux :

1° *Il existe chez l'homme dans le vermis inférieur* (partie supérieure ou moyenne) *un centre destiné à la coordination des mouvements des membres inférieurs*; cette localisation répond à celle que quelques auteurs ont admise chez l'animal.

2° Une lésion de ce centre, même superficielle, détermine *à la fois un syndrome de Duchenne* (titubation, tremblement) *et un syndrome de Babinski* (asynergie, adiadococinésie, peut-être catalepsie cérébelleuse); ces deux syndromes restent localisés aux membres inférieurs : *parasyndrome cérébelleux*. Il n'y a ni atonie, ni asthénie.

3° *La titubation est indépendante de toute atonie ou asthénie.*

4° *La titubation et le vertige sont deux phénomènes indépendants l'un de l'autre*, car ils peuvent se produire isolément, à des moments différents.

5° Après une lésion superficielle du cervelet, *le vertige peut être la conséquence du déplacement de la tête dans une seule direction* (antéro-postérieure dans mon cas), comme s'il existait des relations distinctes de l'écorce cérébelleuse avec chacun des canaux semi-circulaires; il est donc vraisemblable que ces relations distinctes existent.

6° *Le tremblement d'origine cérébelleuse est indépendant et de l'asynergie et de l'hypermétrie*, car il peut ne se produire qu'*après* l'exécution des mouvements (asynergiques et pas ou peu hypermétriques dans mon cas), dans le seul maintien des attitudes.

7° *L'asynergie et l'adiadococinésie sont indépendantes des mouvements démesurés*, car elles peuvent s'observer presque sans hypermétrie.

8° *Une lésion du vermis inférieur peut déterminer chez l'homme*, comme chez l'animal, *un opisthotonos* passager.

Forme anormale de maladie familiale (Hérédo-ataxie cérébelleuse?)

(En collaboration avec le Dr Raoul Labbé.)

Société de Neurologie, 9 novembre 1905.

L'observation concerne une femme de cinquante ans dont les troubles avaient débuté à quarante et un ans; marche très difficile, hésitante et trébuchante; ni paralysie, ni ataxie vraie, ni asynergie cérébelleuse; pas de Romberg; douleurs

vives disséminées, ni lancinantes, ni fulgurantes ; troubles objectifs de la sensibilité, légers, mais étendus ; pas de signes d'Argyll ; extension bilatérale des orteils, abolition des réflexes rotuliens et achilléens ; aucun trouble sensoriel.

En présence de symptômes aussi diffus et aussi frustes, on n'aurait pu faire aucun diagnostic, si la mère, deux frères et une sœur n'avaient été atteints d'hérédo-ataxie cérébelleuse dûment constatée. Mais l'abolition des réflexes tendineux et l'absence de signes oculaires chez notre malade étaient plutôt en faveur de la maladie de Friedreich.

Ce cas semble être un cas intermédiaire, mixte, qui justifie l'hypothèse, émise par le Professeur Pierre Marie, que « différentes affections familiales, maladie de Friedreich, hérédo-ataxie cérébelleuse, etc., sont sans doute des modalités différentes d'une même espèce morbide, un même processus initial, dégénératif héréditaire, frappant des systèmes organiques analogues, mais distincts, ou bien intéressant un nombre différent de systèmes ».

(La malade est morte au bout de peu de temps, et l'on a constaté les lésions anatomiques de l'hérédo-ataxie cérébelleuse.)

Asynergie oculo-motrice.

Société d'Ophtalmologie, 11 avril 1919.

E. — *MÉSOCÉPHALE*

Syndrome de Weber avec Hémianopsie depuis vingt-sept ans.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Société de Neurologie, 2 mars 1905.

Cette observation est intéressante :

1° Parce que l'association du syndrome de Weber et de l'hémianopsie est exceptionnelle (observation du Professeur Joffroy) ; elle peut s'expliquer par une thrombose complète de l'artère cérébrale postérieure, branches pédonculaires et branches occipitales. L'autopsie de ce malade, dont les résultats ont été publiés ultérieurement par Rossi et Roussy (Société de Neurologie, 2 mai 1907), a montré

qu'il existait en réalité *plusieurs* thromboses vasculaires au niveau des branches partant de l'hexagone de Willis : un ramollissement atteignait, d'une part toute la partie externe du pédoncule, d'autre part le corps genouillé externe et la bandelette du même côté ;

2° Parce qu'il est exceptionnel de voir une lésion pédonculaire, assez prononcée pour déterminer une hémiplégie permanente, comporter une survie aussi prolongée.

Un cas de Polio-encéphalite inférieure aiguë évoluant vers la guérison.

(En collaboration avec les Drs Couenon et Weissenbach.)

Société de Neurologie, 6 février 1919.

Observation d'un malade qui fut atteint en l'espace de quinze jours d'une paralysie des trijumeaux moteurs et sensitifs, des faciaux inférieurs et supérieurs, des glosso-pharyngiens, des spinaux externes, des hypoglosses, des muscles des plexus cervicaux et de la plupart de ceux des plexus brachiaux. Pas de modifications du liquide céphalo-rachidien. Début par une légère ascension thermique passagère; évolution régressive en quelques mois. Dans les antécédents, on ne relève qu'une blessure légère huit jours avant le début.

Bien qu'il n'y ait eu aucune somnolence, il semble aujourd'hui qu'il s'est peut-être agi d'une forme anormale d'encéphalite léthargique.

Un cas d'Ophtalmoplégie nucléaire progressive survenue au cours d'une affection fébrile prolongée avec symptômes méningés.

(En collaboration avec le Dr Weissmann-Netter.)

Société de Neurologie, 6 décembre 1923.

Un cas de Syndrome de Foville pédonculaire.

(En collaboration avec le Dr Perpère.)

Société de Neurologie, 11 juillet 1918.

Observation d'un malade qui eut simultanément une hémiplégie gauche spasmodique totale avec hémihypoesthésie homolatérale, une paralysie de l'hypoglosse

gauche (avec déviation de la langue à gauche) et une paralysie de l'oculogyre gauche (avec déviation permanente des yeux à droite). La déviation de chaque œil était indépendante de l'ouverture ou de la fermeture de la paupière opposée. Il s'agissait donc d'un syndrome de Foville avec paralysie homolatérale des membres, de la face et de l'oculogyre, c'est-à-dire à point de départ pédonculaire.

Une forte parésie des mouvements associés d'élévation des yeux semblait permettre de localiser la lésion au voisinage des tubercules quadrijumeaux. Cette lésion, due certainement à une thrombose par artérite spécifique d'une des longues artères pédonculaires, atteignait successivement de bas en haut le faisceau pyramidal, le ruban de Reil, les faisceaux de la calotte, peut-être la partie antérieure de la 3e paire et le voisinage des tubercules quadrijumeaux.

Les syndromes de Foville pédonculaires sont encore fort rares.

Un cas de Syndrome de Babinski-Nageotte.

(En collaboration avec le Dr de Teyssieu.)

Société de Neurologie, 2 mai 1918.

MM. Babinski et Nageotte ont décrit un syndrome de paralysie alterne caractérisé par de l'hémiasynergie avec latéropulsion et myosis d'un côté, de l'hémianesthésie avec hémiplégie de l'autre. Ce syndrome est attribuable à une lésion latérale du bulbe, due sans doute à l'oblitération de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure. Les cas purs et complets de ce syndrome sont encore très rares.

Nous en avons rapporté un exemple typique. La paralysie motrice, très réduite dans les cas antérieurement publiés, faisait totalement défaut dans cette nouvelle observation : l'éloignement relatif dans le bulbe du faisceau pyramidal d'une part, des faisceaux sensitifs et cérébelleux d'autre part, explique cette intégrité des voies motrices.

Paralysie associée des mouvements d'élévation, d'abaissement et de convergence des yeux (Syndrome de Parinaud).

(En collaboration avec le Dr J. Bollack.)

Société de Neurologie, 3 novembre 1921.

Nous avons présenté un malade atteint d'un syndrome de Parinaud complet : paralysie de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence des globes oculaires, avec intégrité des mouvements de latéralité. Cette paralysie est survenue brus-

quement à la suite d'un ictus; elle a été d'abord accompagnée d'une hémiplégie gauche qui a ensuite complètement disparu. On constate, en outre, une dilatation de la pupille et une déviation de l'œil droit vers le bas (strabisme *deorsumvergent*) donnant lieu à une diplopie verticale permanente.

Il semble donc y avoir, outre la paralysie des mouvements de latéralité et de convergence, une atteinte surajoutée de certains mouvements dépendant de la IIIe paire droite. Ce fait permettrait de localiser la lésion à la calotte du pédoncule cérébral.

Le syndrome de Parinaud, qui était considéré comme rare, a été assez fréquemment signalé par différents auteurs à la suite de notre communication.

Hémitremblement et syndrome de Parinaud : lésion pédonculaire.

(En collaboration avec le Dr Halbron et M. Weissmann Netter.)

Société Neurologique, décembre 1923.

Malade de cinquante-six ans; début il y a vingt-deux ans par un syndrome de Weber; puis hémichoréo-tremblement post-hémiplégique très étendu et très irrégulier, persistant depuis vingt ans; association à un syndrome de Parinaud incomplet, paralysie des mouvements associés, volontaires et automatiques, d'élévation et d'abaissement des yeux. Le syndrome est d'origine syphilitique. La lésion peut être strictement localisée à la région pédonculaire, immédiatement en avant du noyau de la IIIe paire.

Volumineuse crétification dans un pédoncule cérébral.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Société de Neurologie, 3 mars 1904 et *Société Anatomique*, 18 mars 1904.

Crétification du volume de 1 centimètre cube au moins occupant la partie inférieure du pédoncule droit et s'étant creusé une loge dans sa portion antéro-interne, au niveau de l'origine du moteur oculaire commun. Il s'agissait d'un vieillard, entré en état de cachexie avancée, à demi dément, et mort peu après, sans qu'on ait de renseignements précis sur les symptômes nerveux qu'il avait présentés. Il était porteur de grosses cavernes tuberculeuses, et il est probable que la « pierre » trouvée dans son pédoncule était un gros tubercule crétifié, remarquable à la fois par son volume et par le degré de la crétification.

Traumatisme cranien : hémiparésie droite légère avec grosse hémiatrophie post hémiplégique et hémiatrophie linguale homolatérale : Syndrome protubérantiel.

Société de Neurologie, 5 juillet 1917.

Observation d'un malade qui, à la suite d'une chute sur la tête, eut une hémiplégie droite incomplète avec troubles passagers de la mastication et de la déglutition. L'hémiplégie guérit d'une façon presque complète; mais il subsista une *grosse hémiatrophie* de tout le côté droit.

La langue était aussi hémiatrophique, mais il ne s'agissait pas d'un syndrome bulbaire, car l'hémiatrophie linguale était *du même côté* que l'hémiatrophie des membres. L'association de quelques symptômes bulbo-protubérantiels (parésie de la face, des masticateurs, du voile, douleurs dans le territoire du trijumeau, etc.) permettait de localiser la lésion avec toute vraisemblance dans la protubérance.

Des observations d'hémiatrophie post hémiplégique particulièrement prononcée paraissent avoir été signalées surtout à la suite de lésions du tronc cérébral ; l'observation précédente en est un exemple. Mais on ne sait encore par quel mécanisme exact ces amyotrophies se produisent.

F. — *MOELLE*

Epithélioma de la moelle : le Diagnostic Cytologique.

Société de Neurologie, 6 juillet 1905.

Epithélioma de la moelle.

(En collaboration avec le Dr Catola, de Florence.)

Société Anatomique, 30 juin 1905.

L'observation clinique et anatomique qui a fait l'objet de ces deux communications est intéressante à deux points de vue, et c'est dans un but différent qu'elle a été présentée à la Société de Neurologie et à la Société Anatomique :

1° Il s'agissait anatomiquement d'une volumineuse tumeur de la moelle lombaire adhérente à la colonne vertébrale : le diagnostic pouvait se poser entre un adénome des méninges, un épithéliome vertébral ou un neuro-épithéliome primitivement médullaire à point de départ dans les cellules du canal épendymaire; les membres de la Société Anatomique, MM. Cornil et Letulle entre autres, furent d'avis qu'il s'agissait d'un *neuro-épithéliome*, tumeur très rare dont un ou deux cas seulement ont été rapportés jusqu'ici.

2° A propos de ce cas, *nous avons montré le premier que* **l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien peut servir au diagnostic des néoplasmes des centres nerveux.** Le sujet avait présenté cliniquement l'apparence d'un pottique paraplégique ; or, le liquide céphalo-rachidien contenait, avec des polynucléaires abondants (bien qu'il n'y ait eu aucun microbe décelable par l'examen ou par les cultures), de très nombreuses grosses cellules rondes, peu colorables, à protoplasma souvent vacuolaire et à noyau pâle, arrondi ou irrégulier. Nous avons indiqué qu'il s'agissait probablement de cellules épithéliales et que, à l'avenir, il y aurait lieu de recourir au *cyto-diagnostic des néoplasmes des centres nerveux.*

L'intérêt de ce cyto-diagnostic des néoplasmes a été confirmé depuis lors par les recherches de plusieurs observateurs et, notamment, de MM. Widal et Abrami et de M. Dufour.

Trois cas de Section totale ou subtotale de la Moelle dorsale.

Société de Neurologie, 6 mars 1919.

Jusqu'à la guerre, nous étions convaincus qu'il ne pouvait subsister de réflexes cutanés au-dessous de la lésion quand la moelle était sectionnée complètement. Nous pensions que le siège des réflexes cutanés se trouvait dans le cerveau ou dans le mésocéphale et qu'un réflexe cutané ne pouvait se produire que s'il y avait persistance d'un certain degré de sensibilité cutanée. La conservation de certains réflexes cutanés dans les sections totales de la moelle avec anesthésie absolue fut pour nous une des surprises de la guerre.

Nous avons présenté deux moelles dont la section récente était totale pour l'une, à peu près totale pour l'autre : or, dans les deux cas nous avons pu constater cliniquement *la conservation ou la réapparition des réflexes crémastériens et des réflexes plantaires*; ceux-ci se faisaient en flexion.

Pour la troisième moelle, il s'agissait d'une section déjà ancienne et subtotale. Jusqu'à la fin la paraplégie était restée complètement flasque avec aréflexie tendineuse totale. Néanmoins on avait observé des *mouvements de défense et d'automa-*

tisme médullaire nets et forts et, en outre, l'apparition de *mouvements involontaires*, qui auraient pu être pris à un examen superficiel pour des mouvements volontaires. Ces mouvements involontaires ont été soigneusement étudiés depuis lors, notamment par Lhermitte.

Un cas de Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte avec lésions médullaires en foyers.

(En collaboration avec le Dr Wilson.)

Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1904, n° 6.

L'existence d'une poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte semblable à celle de l'enfant, avec lésions médullaires en foyers, était tout récemment encore une des questions les plus controversées de la pathologie médullaire. Seul Van Gehuchten, en 1903, en apporta un cas probant et bien étudié, mais dont les nerfs et les muscles n'avaient pas été coupés.

En 1904, nous en avons rapporté un nouveau cas, avec observation clinique détaillée et examen anatomique de coupes sériées de la moelle et de nombreux nerfs et muscles.

Il s'agissait d'un homme mort à l'âge de trente ans après avoir présenté, sept ans et demi auparavant, un syndrome de paralysie ascendante aiguë. Le début avait été rapide et fébrile comme celui de la paralysie infantile; les membres inférieurs furent paralysés les premiers, puis les membres supérieurs furent atteints progressivement quatre ou cinq jours après; en même temps, rétention incomplète d'urine. A partir de ce moment, la fièvre tomba et la paralysie régressa; elle resta plus accentuée dans les membres supérieur et inférieur gauches, qui avaient été plus atteints, et le malade prit plus ou moins l'aspect d'un hémiplégique gauche. Il resta infirme, mais non malade; des pieds bots paralytiques avec rétraction des orteils se formèrent. Le malade mourut de tuberculose pulmonaire.

L'autopsie montra l'existence d'une *double lésion en foyers* qui avait détruit symétriquement, quoique inégalement, les cornes antérieures, d'une part au niveau du renflement cervical, d'autre part au niveau du renflement lombaire. Il y avait dans ces deux régions un véritable « trou » dans chaque corne antérieure, ce qui donnait aux coupes un aspect « en lorgnette ». Ces foyers ressemblaient absolument aux foyers infectieux de la paralysie infantile.

En dehors de ces foyers limités, les cornes antérieures étaient atrophiées sur

toute la hauteur de la moelle, leurs cellules étaient ratatinées ou globuleuses, à l'exception de celles du groupe intermédio-latéral et de la colonne de Clarke. Il y avait donc une poliomyélite antérieure généralisée.

Les vaisseaux étaient manifestement altérés, quoique non entourés d'une gaine lymphocytaire, et ces lésions vasculaires prouvaient bien qu'il ne s'agissait pas plus que dans la paralysie infantile d'une poliomyélite étroitement systématisée aux cellules des cornes antérieures, mais bien d'une poliomyélite pseudo-systématique, dépendant de la distribution vasculaire.

Les nerfs étaient atteints de névrite interstitielle manifeste, les muscles de myosite, d'atrophie et de dégénérescence adipeuse, mais ces lésions ne dépassaient pas en importance celles que l'on est accoutumé à observer à la suite de lésions primitivement médullaires, dans la paralysie infantile, par exemple.

La seule infection que l'on ait pu relever dans les antécédents était une syphilis contractée quatre ou cinq ans avant le début de la poliomyélite : elle doit être mise en cause avec quelque vraisemblance.

Ce fait prouve donc bien *la possibilité chez l'adulte d'une poliomyélite antérieure aiguë avec lésions en foyers analogue à celle de l'enfant*.

Poliomyélite aiguë de l'adulte à début brusque, avec grosse amyotrophie du membre supérieur.

(En collaboration avec le Professeur Pierre-Marie.)

Société médicale des Hôpitaux, 7 novembre 1919.

Le malade que nous avons présenté avait tout à fait l'aspect d'une paralysie du plexus brachial supérieur droit; l'histoire de la maladie et l'examen du sujet montraient pourtant qu'on avait affaire à une affection toute différente.

Il s'agissait d'un homme de vingt sept ans qui, sans aucun antécédent pathologique, s'était réveillé un matin le bras droit impotent; huit jours plus tard le membre inférieur droit avait été atteint, lui aussi, mais de façon bien plus légère.

La paralysie amyotrophique du bras droit, à type radiculaire surtout supérieur, survenue brusquement, n'était qu'un des éléments, tout à fait prédominant il est vrai, du tableau clinique.

Du même côté, nous pouvions constater le reliquat d'une parésie amyotrophique du membre inférieur. Malgré l'unilatéralité des troubles, l'absence de tout symptôme du côté de la face, la prédominance considérable des lésions au membre supérieur et leur distribution radiculaire, l'absence de signe net d'atteinte pyramidale, surtout l'existence d'une R. D. très accentuée au membre supérieur

et atténuée au membre inférieur, obligeaient à écarter toute idée de lésion dans le cerveau et à localiser dans les neurones périphériques.

La constatation nette de contractions fibrillaires n'était pas en rapport avec l'idée d'une névrite périphérique. Force nous était donc d'admettre une lésion médullaire, localisée ou du moins prédominante dans les cornes antérieures.

Si l'on s'en rapportait à la brusquerie du début et à l'évolution apyrétique, on aurait pu songer à une hématomyélie, mais le reste de la symptomatologie rendait ce diagnostic infiniment peu vraisemblable. Aussi, par élimination, nous arrivions à admettre, malgré la brutalité du début et l'absence, au moins apparente, de toute élévation de température, le diagnostic de *poliomyélite aiguë.*

Ce cas-ci nous semble anormal, tant par le véritable ictus qui en a marqué le début et par l'immédiate localisation au membre supérieur que par l'évolution ensuite unilatérale, et peut-être surtout par la similitude clinique, au premier abord, avec une paralysie du plexus brachial supérieur.

On sait combien est rare la paralysie infantile qui laisse comme séquelle permanente une grosse paralysie atrophique du membre supérieur; quand les lésions cervicales sont si intenses, la proximité des centres bulbaires amène très souvent la mort avant la période amyotrophique. La grosse amyotrophie du membre supérieur n'est pas moins exceptionnelle dans la poliomyélite aiguë de l'adulte que dans celle de l'enfance.

Paralysie ascendante aiguë de Landry après Vaccination antityphique T. A. B.; guérison.

(En collaboration avec le Dr Boivin.)

Société de Neurologie, 4 décembre 1919.

Nous avons observé un soldat qui, au septième jour d'une deuxième injection de vaccin T. A. B. éthéré, présenta sans fièvre une paraplégie flasque complète, suivie, au bout de quelques jours, d'une paralysie flasque des membres supérieurs et d'une paralysie de toute une série de nerfs bulbaires (IIIe, Ve, VIe, VIIe, XIe, XIIe paires). La guérison fut néanmoins rapide.

Ce cas est à rapprocher de celui rapporté par les professeurs Guillain et Barré, mais dont la terminaison fut fatale. L'un et l'autre semblent être d'origine toxique ou toxi-infectieuse.

Semblables observations sont tout à fait exceptionnelles et n'infirment, bien entendu, en rien la haute valeur incontestée de la vaccination antityphique.

Le signe de Babinski dans la paralysie infantile.

(En collaboration avec le Dr Basch.)

La Médecine, février 1923.

La paralysie infantile était autrefois considérée comme une affection systématique des cellules radiculaires des cornes antérieures; le faisceau pyramidal n'était pas touché, et la paralysie était toujours flasque.

Le Professeur Pierre Marie a montré, dès 1892, que la lésion n'est qu'*occasionnellement systématisée* aux cornes antérieures et que cette systématisation, relative et variable, est surtout le fait de la *distribution vasculaire* : on comprend donc que le faisceau pyramidal puisse être touché par le processus infectieux. Aussi observe-t on parfois, exceptionnellement il est vrai, quelques signes de spasmodicité.

Quant au *réflexe des orteils en extension*, signe caractéristique d'altération du faisceau pyramidal, il n'a été constaté jusqu'ici que très rarement : il a été noté quatre fois sur 99 observations collectées dans la thèse de Schreiber, deux fois sur 156 observations de la thèse de Mme Tinel-Giry; mais Schreiber note déjà qu'on le relèverait sans doute beaucoup plus souvent si on le recherchait systématiquement.

Nous l'avons recherché systématiquement chez dix petits malades, et nous l'avons constaté nettement *5 fois*, c'est-à-dire *dans 50 p. 100 des cas*. Dans certains de ces cas nous avons pu éliminer l'hypothèse très logique que le réflexe se produit en extension tout simplement parce que les fléchisseurs des orteils sont plus paralysés que les extenseurs.

La *fréquence du signe de Babinski dans la paralysie infantile* n'a d'ailleurs, comme nous l'avons dit, rien de surprenant ni d'inattendu ; elle n'est pas classique pourtant. Or, nous avons trouvé ce signe *dans la moitié des cas*. C'est parce que sa constatation serait susceptible, sur la foi des Traités, d'induire en erreur ou en hésitation un observateur non averti que nous avons cru bon d'en signaler la banalité.

A propos de la Sclérose en plaques héréditaire et familiale.

Réunion Neurologique annuelle, 31 mai 1924.

A l'occasion du Rapport du Professeur Guillain sur « la Sclérose en plaques », j'ai signalé l'exemple d'une famille chez qui la sclérose en plaques aurait pu être

considérée comme héréditaire et familiale, mais avait été, en réalité, *contagieuse*.

Elle toucha une mère et ses deux filles, mais ce fut la fille la plus jeune qui fut atteinte la première et qui présenta une sclérose en plaques typique. L'autre fille fut atteinte plus tard et présenta une paralysie à forme cérébello-spasmodique. Quant à la mère, elle parut atteinte plusieurs années après encore et ne présenta qu'une paraplégie spasmodique, qu'on n'aurait certainement pas songé à rapporter à la sclérose en plaques sans les antécédents familiaux. Il est donc tout à fait probable que c'est *par contagion et non pas par hérédité* que ces sujets ont été successivement atteints.

Il est fort probable qu'un certain nombre de scléroses en plaques se présentent sous une forme tout à fait atténuée, fruste ou larvée, comme chez la mère de mes deux malades. C'est pour cette raison que, sans doute, la contagion doit passer généralement inaperçue.

Hémiplégie d'origine bulbo-médullaire chez un Tabétique. Contribution à l'étude des paralysies du Spinal dans le tabes.

(En collaboration avec le Dr G. Boudet.)

Société de Neurologie, mai 1909 et *Revue Neurologique*, 1910.

Observation d'un tabétique qui fut atteint subitement d'hémiplégie droite complète. Cette hémiplégie doit être considérée comme d'origine bulbo-spinale : d'une part, à cause de l'absence complète de troubles cérébraux (ni apoplexie, ni aphasie, mais seulement troubles dysarthriques); d'autre part, à cause de l'existence anormale de troubles bulbaires et médullaires, de paralysies de nerfs craniens inférieurs et de nerfs rachidiens supérieurs portant toutes sur le côté droit (paralysies ou parésies de la branche externe et de la branche interne du spinal, de l'hypoglosse, du pneumogastrique, du trijumeau moteur, du grand dentelé, etc.).

Cette observation est intéressante :

1° Parce que les hémiplégies d'origine bulbo-spinale sont très rares, particulièrement au cours du tabes;

2° Parce qu'elle peut servir à l'étude de l'origine contestée des paralysies du spinal dans le tabes

Dans une thèse plus récente (1906), à laquelle nous avons nous-même contribué, Mlle Avdakoff avait réuni les dix cas jusqu'ici signalés de paralysies du spinal dans le tabes : constatant que, dans tous les cas, ces paralysies étaient à la

fois *partielles*, *dissociées* et *associées* à des paralysies également partielles de divers nerfs craniens voisins, elle en avait conclu qu'elles étaient probablement dues à la méningite spinale du tabes, qu'elles étaient d'origine *méningée* et *radiculaire*. Un cas nouveau de MM. Souques et Chenet semblait tout à fait confirmatif, car à la paralysie associée du spinal et de divers nerfs craniens se joignait une paralysie radiculaire du plexus brachial.

Or, dans notre cas, bien que la paralysie du spinal ait été partielle, dissociée et associée à des paralysies voisines, l'hémiplégie indiquait nettement qu'elle était d'origine *centrale*, *nucléaire* ou juxta-nucléaire. Si donc les paralysies du spinal peuvent être d'origine radiculaire au cours du tabes, *elles peuvent être parfois aussi d'origine centrale.*

Pseudo-paraplégie par double arthropathie tabétique des hanches à début brusque.

(En collaboration avec le Dr Lerond.)

Société médicale des Hôpitaux, 25 novembre 1921.

J'ai présenté une malade considérée depuis vingt et un ans comme une paraplégique. Le début de l'affection avait été brusque, la malade s'étant affaissée un matin au pied de son lit. Depuis, elle était restée impotente, confinée au lit.

Actuellement, elle présente des membres inférieurs en apparence complètement impotents, au niveau desquels les réflexes sont abolis.

Mais l'examen un peu attentif montre le raccourcissement des cuisses et la luxation des extrémités supérieures des fémurs. Les muscles des jambes ont conservé toute leur force, et seuls ceux des cuisses ont perdu leur puissance; cette apparente paralysie est due à ce fait que le rapprochement des insertions musculaires, conséquence de la luxation, a privé ces muscles des cuisses d'un point d'appui solide et d'une contraction efficace.

Par ailleurs on observe toute une série de signes de tabes.

La nature de cette luxation, survenue spontanément et sans douleurs, s'impose donc. Il s'agit d'une double arthropathie diabétique des hanches que confirme la radiographie.

Un point intéressant est ce début brusque et simultané, au moins en apparence, et, d'autre part, l'intérêt qu'il y aurait eu à établir un diagnostic exact dès le début, ce qui aurait permis à cette malade de marcher au moyen d'un appareil plâtré.

Les ataxies latentes à révélation brusque et les accidents.

Congrès de Médecine légale, 27 mai 1924 et *Annales de Médecine légale*, août 1924.

A l'occasion d'un rapport au Congrès de Médecine légale sur le « tabes et les accidents du travail », j'ai signalé que fréquemment les tabétiques, même souvent les tabétiques tout à fait au début, sont des ataxiques latents, de véritables ataxiques en puissance », et que l'incoordination peut être mise en évidence à l'occasion d'un accident et notamment d'un accident du travail.

Il suffit qu'un tabétique s'alite pour souvent perdre, pour ainsi dire, la mémoire des mouvements adaptés à un but fonctionnel et, par exemple, pour ne plus pouvoir marcher. Chez les tabétiques, en effet, comme chez bien des hémiplégiques d'ailleurs, il y a de véritables *amnésies motrices fonctionnelles*, parfois de véritables *aboulies motrices*, le malade, qui ne sait plus marcher, étant persuadé qu'il ne saura jamais plus et ne se donnant pas la peine d'exécuter les mouvements, parfois même de véritables *phobies motrices*.

Mais une période d'alitement n'est même pas nécessaire. On peut dire que bien des tabétiques ne marchent *qu'en faisant attention à leur marche* et *qu'ils ne marchent plus automatiquement* : que l'attention défaille, et ils cesseront de marcher. Or, il suffit pour cela d'une *émotion*, et l'on peut dire qu'un ataxique en puissance qui « perd la tête » perd du même coup ses jambes : il a non pas une amnésie, mais une véritable *agnosie motrice*.

Nous avons à ce propos cité l'observation d'un tabétique « en puissance », dont la maladie était ignorée de lui-même et à peine soupçonnée par ses médecins, qui un jour, en traversant une rue, se laissa pour ainsi dire écraser, en restant cloué sur place comme s'il n'avait plus pu marcher. On peut presque dire que, dans ces cas, un des premiers signes du tabes fut précisément que le malade se fit écraser.

On comprend l'intérêt de cette notion en médecine légale.

Aspect ondulé persistant des racines rachidiennes après un affaiblissement brusque de la colonne vertébrale.

(En collaboration avec le Dr Mocquot.)

Société de Neurologie, 2 juillet 1903.

Curiosité anatomique non encore signalée.

Le sujet avait été atteint de mal de Pott il y a huit ans; il se produisit *il y a*

sept ans un affaissement brusque de la colonne dorsale avec paraplégie. La moelle comprimée par une forte saillie angulaire des corps vertébraux présentait un étranglement très limité au niveau des VIe et VIIe racines dorsales. Au-dessus et au-dessous, mais surtout au-dessus, les racines présentaient toutes, les antérieures comme les postérieures, de la Ve cervicale à la Ve lombaire, un aspect ondulé et chevelu tout à fait remarquable : il semble que les extrémités des racines se soient rapprochées l'une de l'autre et qu'elles se soient repliées dans leur longueur sans nullement s'atrophier ni se rétracter. Dans aucun des cas de cyphose ou de scoliose, même très accusée, à évolution lente, que nous avons examinés, nous n'avons trouvé un tel aspect ondulé des racines.

Les lésions médullaires des Amputés : le rôle de la Névrite ascendante.

Congrès des Aliénistes et Neurologistes, Rennes, 1906.

Des lésions dégénératives des cordons postérieurs de la moelle ont été signalées chez les amputés par Dickinson et étudiées par le Professeur Pierre Marie : ces lésions ont été attribuées à une dégénérescence ascendante des prolongements centraux des neurones sensitifs ganglionnaires.

J'ai examiné à ce point de vue les moelles de douze amputés; or, j'ai été frappé par le fait que, après l'amputation d'un même segment de membre, les cordons postérieurs des différents sujets présentaient des lésions d'intensité absolument différente tant du côté de l'amputation que du côté opposé (lésions homolatérales et lésions hétérolatérales). Ces différences n'étaient complètement explicables ni par l'ancienneté de l'amputation, ni par l'affection qui l'avait nécessitée (infection ou non), ni par la date où elle avait été pratiquée (période de la chirurgie aseptique ou période préaseptique).

L'existence de corps amyloïdes, dus à une dégénérescence récente, dans les cordons hétérolatéraux au-dessous de toute décussation possible, l'existence surtout de reliquats d'inflammation méningée sous forme d'amas lymphocytaires ou d'épaississements scléreux m'ont convaincu qu'il y avait, dans certains cas au moins, une *méningite légère*; cette méningite s'expliquait par la propagation d'une infection le long du nerf depuis la plaie opératoire jusqu'à la moelle, par une *névrite ascendante* atténuée et non douloureuse; elle rendait compte à son tour des différences constatées dans la moelle des divers sujets à la suite d'une amputation semblable.

Le rôle de la méningite dans la pathogénie des lésions de la moelle des amputés est une notion nouvelle; elle a été confirmée plus récemment par les recherches de M. Nageotte.

G. — *NERFS*

Evolution et pronostic des Paralysies par lésions traumatiques des Nerfs périphériques.

Société de Neurologie, 3 juin 1915 et *Paris Médical*, mai 1916.

Dès le début de la guerre je me suis intéressé à l'évolution des paralysies par blessures des nerfs périphériques dont nous avons vu dans les Centres Neurologiques une éclosion jusque-là tout à fait insoupçonnée.

Dès le milieu de 1915 j'avais pu suivre pendant plusieurs mois 371 *cas de paralysies par traumatismes des nerfs périphériques* : 106 malades avaient été opérés, 265 ne l'avaient pas été.

On en était encore à la période où l'on croyait à la nécessité d'intervenir, et même d'intervenir d'urgence, dans tous les cas de blessures des nerfs. Dès cette époque, j'ai insisté sur le pourcentage très élevé des améliorations obtenues par l'emploi des simples procédés médicaux : massage, électrothérapie, mécanothérapie. En effet, 70 p. 100 des paralysies ainsi traitées s'étaient améliorées et dans 33 p. 100 l'amélioration avait été considérable. J'avais été frappé par la fréquence inespérée avec laquelle on voyait des paralysies d'apparence même très grave, s'améliorer par le seul traitement médical, et j'insistais sur l'intérêt qu'il y avait à ne pas opérer systématiquement toutes les lésions traumatiques des nerfs périphériques.

On sait que, dans la suite de la campagne, les résultats opératoires pour blessures des nerfs n'ont pas donné les succès espérés et qu'on a limité les indications opératoires, comme nous l'avions préconisé.

Quelques considérations sur les traumatismes des Nerfs périphériques par blessures de guerre, d'après 400 cas et 75 opérations.

Société de Neurologie, 18 mars 1915.

L'électrisation directe des Troncs nerveux au cours des interventions.

Société de Neurologie, 3 juin 1915 et *Paris Médical*, mai 1915.

Dès le début de la guerre, j'ai électrisé systématiquement, dans le but de fixer quelques indications opératoires, 72 nerfs mis à nu au cours des interventions.

J'ai constaté que, fait inattendu, les *adhérences*, si dures, si serrées qu'elles soient, n'interrompaient presque jamais complètement la conductibilité électrique et, par conséquent, ne détruisaient pas complètement les fibres nerveuses. Il en résultait la nécessité de ne jamais procéder dans ces cas à des résections nerveuses, et aussi la notion que, contrairement à une opinion alors trop répandue, il n'est jamais trop tard pour opérer. Il semblait aussi assez vraisemblable que l'influx moteur devait pouvoir se rétablir à travers un nerf qui, même enserré étroitement, conservait encore un assez grand nombre de fibres intactes. Il n'y avait donc pas lieu d'opérer d'urgence comme on le croyait.

J'ai constaté également que les *névromes* latéraux n'interrompent pas totalement la conductibilité du tronc nerveux, mais que, au contraire, quand le névrome est central, la conductibilité est interrompue à peu près une fois sur deux. L'électrisation faradique directe du tronc nerveux pouvait d'ailleurs diriger le pronostic et la conduite à tenir : quand le névrome était excitable, il importait, bien entendu, de ne pas le réséquer, et dans ces cas l'amélioration était presque toujours certaine ; quand le névrome était inexcitable, l'amélioration consécutive était presque toujours nulle, et la résection pouvait s'imposer pour permettre la suture bout à bout.

On pouvait donc établir une sorte de « classification électrique des lésions nerveuses » au cours même de l'opération et, jusqu'à un certain point, diriger par ce procédé la main du chirurgien.

Sur la forme douloureuse des lésions traumatiques du sciatique (tronc sciatique ou sciatique poplité interne) et sur une déformation spéciale et constante du pied dans ces cas : le « pied effilé ».

Société médicale des Hôpitaux, 22 octobre 1915.

Sur le « pied effilé » dans les lésions de la branche interne du sciatique.

Iconographie de la Salpêtrière, 1916.

On sait que les lésions traumatiques du sciatique ne se révèlent pas toujours sous la forme d'une paralysie purement motrice, mais que des douleurs vives et persistantes dominent souvent le tableau clinique. Fait remarquable, alors que les névrites spontanées du sciatique, si fréquentes, se manifestent toujours sur le trajet des nerfs par des douleurs qui sont prédominantes à la fesse et à la cuisse et qui vont en s'atténuant le long du membre, c'est au pied, au dos et surtout à la plante, que se montrent presque exclusivement les douleurs des lésions traumatiques. En cela elles sont très analogues à celles qui sont provoquées par certains traumatismes du nerf médian et qui se montrent presque exclusivement à la main. C'est dans le territoire du médian et du sciatique poplité interne que se produisent les trop fameuses « causalgies », abominablement douloureuses.

Pourtant, il y a des degrés dans ce tableau clinique; il ne se présente pas toujours avec la même pureté et la même intensité. Les douleurs pourront être plus ou moins atténuées; elles peuvent ne s'accompagner d'aucun trouble moteur; il n'y a pas toujours de troubles de l'excitabilité électrique, ni d'abolition de réflexe achilléen.

Or, rien n'est plus facile à simuler qu'une douleur pure et simple. Pour ce qui est du médian, l'aspect si spécial de la main, sur lequel le Professeur Pierre Marie a insisté, main affinée, doigts effilés, constitue un signe objectif qui ne trompe pas.

J'ai attiré l'attention sur l'*existence tout aussi nette, tout aussi spéciale et tout aussi constante d'une déformation du pied dans la forme douloureuse de la lésion du sciatique.*

Cette déformation porte sur les différentes parties de la plante du pied et apparaît avec évidence quand on examine de face les deux plantes symétriquement placées : le talon est rétréci et allongé; la partie moyenne, également rétrécie, est souvent parcourue de plis cutanés longitudinaux; l'avant-pied lui-même est étroit et moins saillant : par toutes ses parties le pied est comme *effilé*.

Cette déformation, qui n'est pas spéciale aux lésions traumatiques, peut s'observer au cours de névrites intenses; mais elle est *constante, caractéristique* et d'ailleurs *précoce* dans les blessures douloureuses du sciatique poplité interne (partie libre ou partie accolée au sciatique poplité externe).

Sur l'importance diagnostique de cette déformation, de ce « pied effilé »,

nous n'avons pas à insister : sa valeur est jugée, d'une part par la constance du signe, d'autre part par le fait qu'il est parfois le *seul signe objectif* révélateur de la réalité des phénomènes douloureux.

Causalgie du sciatique après section complète du nerf.

Réunion médicale de la IVe armée, 5 mai 1916.

Les syndromes causalgiques portent presque exclusivement sur le médian ou sur le sciatique poplité interne.

Ils sont en général dus à des lésions légères d'un nerf; j'en ai observé un cas dans le domaine du sciatique *après section complète* du nerf. Cette constatation est en faveur de la théorie qui attribue essentiellement la causalgie aux lésions des plexus sympathiques péri-artériels.

Causalgie du radial.

Iconographie de la Salpêtrière, 1916-1917, n° 2.

Cas exceptionnel de manifestations causalgiques dans le domaine du nerf radial.

Un cas de blessure du nerf génito-crural.

(En collaboration avec le Dr Dagnan-Bouveret.)

Société de Neurologie, 6 mai 1915.

Un cas de blessure du nerf honteux interne.

(En collaboration avec le Dr Édouard Roger.)

Société de Neurologie, 1er juillet 1915.

Les lésions vasculaires dans les œdèmes après blessures nerveuses.

Réunion médicale de la IVe armée, 5 mai 1916.

Sur les troubles vaso-moteurs et trophiques par lésion associée des vaisseaux et des nerfs.

Iconographie de la Salpêtrière, 1916-1917.

Dans la genèse des troubles vaso-moteurs, comme certains œdèmes, et des grosses douleurs causalgiques consécutives aux lésions des nerfs, l'*association d'une lésion vasculaire* paraît jouer un rôle très important, même quand ces troubles sont limités au territoire de distribution nerveuse. La lésion vasculaire n'est pourtant pas un élément pathogénique indispensable, et d'autre part l'association d'une grosse lésion vasculaire à une lésion nerveuse ne produit pas forcément des troubles vaso-moteurs ou trophiques ni des manifestations douloureuses.

Appareils pour les paralysies du radial ou du sciatique.

(En collaboration avec le Dr Dagnan-Bouveret.)

Académie de Médecine, 10 août 1915.

Dès le début de la guerre, nous nous sommes trouvés en présence d'une quantité de blessés du radial ou du sciatique que la chute de leur main ou de leur pied privait non seulement de leurs muscles paralysés, mais aussi des mouvements qui leur restaient possibles, comme la flexion des doigts. Il était nécessaire de leur relever automatiquement la main ou le pied, tout en évitant que ce relèvement ne soit trop rigide et n'empêche la récupération progressive des mouvements altérés. Or, nous ne disposions alors dans ce but d'aucune espèce d'appareillage et d'aucune espèce de crédits. C'est pourquoi nous avons eu l'idée de faire fabriquer des appareils fort simples basés sur un même principe pour le pied et pour la main.

Ces appareils se composaient d'une demi-gouttière fixée à l'avant-bras ou à la jambe et d'un anneau fixé à la main ou au pied ; entre les deux une lame d'acier courbée, morceau de ressort de phonographe usagé, était fixé à la gouttière supérieure et coulissait sur l'anneau inférieur.

Ces appareils ont pu, dès le début de la guerre, rendre d'intéressants services à nombre de blessés.

Procédé bi-photographique pour mesurer l'évolution des Paralysies et étudier les Mouvements des membres.

Société de Neurologie, 5 juillet 1917.

J'ai recommandé, pour suivre et mesurer l'évolution progressive ou régressive des paralysies, de faire, sur un fond noir, deux photographies consécutives *sur une même plaque*, l'une dans la position de repos, l'autre dans la position de contraction maxima des muscles paralysés ou parésiés. La comparaison de semblables images faite à certains intervalles fournit des renseignements très intéressants.

L'étude de certains mouvements anormaux (asynergie, etc.) peut être faite avec profit par un procédé analogue.

Appareils de Mécanothérapie très simples pour le traitement des Paralysies consécutives aux blessures des nerfs des membres.

Paris Médical, octobre 1915.

Chargé d'un centre important de Neurologie pendant la guerre, j'ai installé dans mon service, à une époque où les nombreuses installations de mécanothérapie élémentaire n'avaient pas encore été créées dans l'armée et où nous étions réduits à des moyens de fortune, des appareils de mécanothérapie ultra-simples, faciles à fabriquer sur place et destinés au traitement des paralysies consécutives aux blessures des membres. J'en présente un certain nombre dans cet article, dont le principe est toujours élémentaire : systèmes de poulies et de poids, le plus souvent tractions élastiques, leviers, pédales de bicyclettes, etc. Les appareils, qui peuvent être imaginés à l'infini, nous ont donné, dans les cas où nous les avons utilisés, des résultats excellents.

Neurofibromatose à disposition exclusivement sous-cutanée [Neurofibromatose tronculaire, nervofibromatose].

Société médicale des Hôpitaux, 13 janvier 1922.

La neurofibromatose a, classiquement, pour éléments caractéristiques d'une part des taches cutanées mélaniques et des nævi pigmentaires et vasculaires, d'autre part des tumeurs. Parmi celles-ci, les unes sont cutanées et ont l'aspect de grains de molluscum, les autres sont sous-cutanées et échelonnées le long des nerfs superficiels. Les tumeurs sous-cutanées sont des névromes ; les tumeurs cutanées sont essentiellement des fibromes.

M. Pierre Marie, M. Chauffard ont signalé des cas où il n'existe que des tumeurs cutanées sans tumeurs sous-cutanées ; M. Chauffard a proposé de les distinguer, sous le nom de « dermato-fibromatose pigmentaire », des cas de « neurofibromatose pigmentaire » où l'on trouve réunies les tumeurs cutanées et sous-cutanées.

Dans quelques cas plus rares, on trouve au contraire exclusivement des tumeurs sous-cutanées, réparties le long des nerfs, sans tumeurs cutanées. En 1915, nous avons eu l'occasion d'observer à l'armée un très beau cas de neurofibromatose où, à des troubles de pigmentation et de vascularisation cutanée, s'associaient d'innombrables tumeurs *exclusivement sous-cutanées disséminées* à la presque totalité des nerfs cutanés superficiels. Leur compression était douloureuse, sous forme de lancées avec irradiations, « comme une électrisation » ; c'étaient donc indiscutablement des *névromes*. Sur le cou en particulier, ces névromes permettaient de voir se dessiner sous la peau, en lignes légèrement ondulées et moniliformes, les filets du plexus cervical superficiel, caractère qui jusqu'ici était considéré, à juste titre, comme tout à fait spécial à la névrite hypertrophique interstitielle.

Il y a donc deux formes *partielles* de neurofibromatose, une *dermo* ou *cutifibromatose* et une neurofibromatose proprement dite ou mieux une *nervofibromatose*, et une forme *complète* ou *dermo-nervo-fibromatose*.

Un cas de Diplégie faciale périphérique.

(En collaboration avec le Dr de Teyssieu.)

Société de Neurologie, 7 mars 1918.

Malade qui présenta des deux côtés une paralysie faciale d'origine périphérique. La paralysie faciale gauche fut la première en date et persista la dernière; les deux paralysies ne furent concomitantes que pendant quelques semaines. Aucune lésion bulbaire ou méningée, pas de syphilis ni de tuberculose, pas d'otite ; cette paralysie double se présentait comme un type de paralysie *a frigore*.

La Paralysie radiale du chemin de fer.

Réunion médicale de la IVe armée, 28 janvier 1916.

Nous avons signalé de véritables *petites épidémies de paralysie radiale* survenue chez des soldats au moment du retour des permissions du jour de l'an.

Ces paralysies s'étaient produites à la suite d'une nuit de chemin de fer; elles n'étaient pas dues à une compression du radial, mais bien à une torsion exagérée du bras avec élongation du nerf pendant le sommeil.

Cette « paralysie radiale du chemin de fer » mérite de prendre place à côté des formes bien connues de la *paralysis amantium* et de la paralysie du lundi.

H. — *MUSCLES*

Contribution à l'étude de la nature des Myopathies (Des réflexes tendineux dans cette maladie).

Société de Neurologie, 6 juin 1906 et *Revue Neurologique*, 15 juin 1901.

On admet communément que, dans les myopathies, contrairement aux atrophies myélopathiques, les réflexes tendineux ne diminuent que proportionnellement au volume des muscles correspondants. Or, ayant eu l'occasion d'observer

plusieurs myopathiques chez lesquels *les réflexes rotuliens avaient disparu* avant toute trace d'atrophie des muscles de la cuisse, j'ai recherché si ce fait était fréquent. J'ai trouvé que déjà, dans leur mémoire initial sur la myopathie facio-scapulo-humérale, MM. Landouzy et Dejerine signalaient dans deux cas sur cinq une disparition du réflexe patellaire avec intégrité du quadriceps; Erb, Pierre Marie et Guinon, etc. en signalent également plusieurs cas. Le fait n'est donc pas exceptionnel; il paraît dénoter une intervention du système nerveux dans le processus pathologique.

J'ai recherché alors quel était le degré de constance des divers signes qu'on donne comme caractéristiques des atrophies myopathiques : absence de contractions fibrillaires, absence de réaction de dégénérescence, début par la racine des membres, hérédité homologue, etc. Mes propres examens et surtout les nombreuses observations publiées antérieurement ont montré qu'aucun de ces signes n'était constant dans les myopathies et que, inversement, tous avaient pu être observés dans les atrophies myélopathiques.

D'autre part, de nombreux observateurs ont trouvé des altérations manifestes dans le système nerveux central ou périphérique de sujets atteints cliniquement de myopathie.

Comme Charcot et Babinski, Steiner, Dubois, etc., ont montré l'existence d'amyotrophies d'origine manifestement centrale (hémiplégies, hystérie, etc.) sans lésion apparente des cellules des cornes antérieures de la moelle, j'ai exprimé l'opinion que, comme le voulait Erb, il est peut-être encore « prématuré de considérer le processus de la dystrophie musculaire progressive comme étant primitivement myopathique ». Il s'agit peut-être, comme le pense Erb, d'une « trophonévrose musculaire ».

En tout cas, il ne semble pas y avoir entre les atrophies myopathiques et les atrophies myélopathiques une dissemblance *de nature* aussi tranchée qu'on l'admet généralement (c'est l'opinion qui a été plus récemment développée avec grande autorité par le Professeur Raymond). Pourtant, il y a, dans la grande majorité des cas, des différences si nettes et dans la symptomatologie et dans l'intensité relative des lésions musculaires et nerveuses, qu'on doit conserver actuellement la classification adoptée, à la condition de ne pas lui accorder une valeur absolue au point de vue anatomique.

L'extension réflexe des orteils chez les myopathiques.

(En collaboration avec les Drs Girot et G. Basch.)

Revue Neurologique, 3 mars 1923.

La myopathie est, classiquement, une affection primitivement et essentiellement musculaire. Aussi l'extension réflexe des orteils, symptomatique de l'altération organique ou fonctionnelle du faisceau pyramidal, ne ferait pas partie de ses signes cliniques Or, sur 7 myopathiques que nous avons examinés systématiquement, deux avaient un réflexe des orteils en extension, l'un d'un côté, l'autre des deux côtés, bien que la flexion volontaire des orteils eit été au moins aussi vigoureuse que l'extension et qu'on n'ait pu invoquer une parésie musculaire.

Si la myopathie reste une entité clinique particulière qui mérite de conserver son autonomie, toute une série de faits observés chez certains sujets (lésions osseuses, disparition des réflexes tendineux, réaction de dégénérescence, altérations médullaires constatées à l'autopsie) ne permettent pourtant plus de considérer cette affection comme exclusivement musculaire.

L'extension réflexe des orteils, signe d'altération au moins fonctionnelle du faisceau pyramidal, ne permet assurément pas de conclure franchement à l'origine myélopathique de l'affection ; mais la constatation de l'extension réflexe des orteils chez les myopathiques est un argument de plus qui semble montrer l'intervention du système nerveux dans cette maladie, quelle que soit la relation de cause à effet entre l'altération nerveuse et l'altération musculaire.

Atrophie musculaire sans paralysie dans le domaine du plexus brachial supérieur, quatorze ans après une fracture méconnue de la clavicule.

Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, n° 4, mai-juin 1917.

Observation d'un malade de trente et un ans, qui, sans aucun antécédent traumatique, sans aucun signe de lésion du système nerveux central, présentait depuis l'âge de vingt-six ans une atrophie progressive de l'épaule et du bras gauches. Cette atrophie occupait spécialement le groupe des muscles de Duchenne-Erb.

Seule la radiographie nous révéla la cause de cette amyotrophie en nous montrant une ancienne fracture de la clavicule, tout à fait méconnue, mais dont on peut faire remonter l'origine à une chute sur l'épaule survenue quatorze ans auparavant.

Atrophie musculaire pure, sans paralysie, par tiraillement du plexus brachial.

(En collaboration avec le Dr Jean Dagnan-Bouveret.)

Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, n° 4, mai-juin 1917.

Les lésions traumatiques des nerfs mixtes périphériques ou des plexus déterminent des paralysies motrices et parfois sensitives auxquelles peuvent tardivement s'ajouter des amyotrophies. Mais dans certains cas l'atrophie musculaire peut survenir sans aucune paralysie préalable et comme un phénomène initial, notamment quand le traumatisme a été particulièrement léger.

Le cas suivant que j'ai observé en est une preuve :

Un artilleur de trente-sept ans, sans aucun antécédent pathologique, tombe avec son cheval, la main gauche prise sous sa monture. Le bras est légèrement tiraillé, et le malade ressent une douleur assez vive remontant de la main jusqu'à l'épaule, avec engourdissement du bord cubital du bras. Une demi-heure après tout a disparu, mais trois ou quatre mois plus tard débute à la main une atrophie qui évolue avec une extrême lenteur, s'étend à l'éminence thénar et aux interosseux, moins marquée à l'éminence hypothénar et aux fléchisseurs des doigts, légère au biceps; au bout de deux ans s'est établie une atrophie portant d'une façon inégale sur tout le domaine du médian et du cubital (plexus brachial inférieur), sans doute aussi sur celui du musculo-cutané (biceps). Mais il n'y a jamais eu de paralysie ni de troubles sensitifs ou vaso-moteurs.

Il m'a paru intéressant d'appeler l'attention sur une variété de troubles neuromusculaires post-traumatiques dont l'étiologie est peu connue et passerait facilement inaperçue.

Désinsertion des tendons fléchisseurs des doigts par contusion simple.

Réunion médicale de la IVe armée, 16 juin 1916.

Sur quelques variétés de contractures post-traumatiques et sur leur traitement.

(En collaboration avec le Dr Edouard Roger.)

Société médicale des Hôpitaux, 22 octobre 1915 et *Paris Médical*, no 1, janvier 1916.

Remarques cliniques et thérapeutiques sur les Contractures consécutives aux Blessures de guerre.

American Journal of Surgery, septembre 1921.

Au cours de la guerre nous avons constaté de très nombreuses contractures des membres. Certaines étaient purement fonctionnelles, névropathiques ou simulées; dans ce dernier cas il s'agissait surtout de persévération chez un sujet qui, à la suite d'une blessure quelconque, avait eu un muscle irrité et contracturé et qui, peu désireux de guérir, avait simplement « fixé » sa contracture.

Ces contractures fonctionnelles se sont montrées si fréquentes que certains observateurs les ont considérées comme la règle; or les contractures d'origine organique sont loin d'être rares, nous en avons signalé plusieurs variétés dont les causes avaient jusque-là passé inaperçues.

1° Dans une très nombreuse catégorie de faits, *le projectile a passé au niveau ou à proximité du ou des muscles contracturés*; il a pu y laisser des débris minimes de corps étrangers qui peuvent constituer une épine irritative et entretenir la contracture. Dans plusieurs cas, nous avons pu voir à la radiographie une traînée de *poussière métallique* le long du trajet du projectile, dans d'autres cas de minuscules parcelles osseuses détachés de l'os voisin. Il est vraisemblable que parfois l'épine irritative peut être faite de corps étrangers non visible à la radiographie, voire de brides cicatricielles ou fibreuses.

2° Dans un autre groupe de faits, beaucoup plus rares, *l'épine irritative est sur le nerf*; la plaie est à distance, parfois à longue distance, du muscle contracturé, et l'on est d'autant plus porté à croire à une contracture purement fonctionnelle qu'elle ne porte que sur un muscle (ou un petit nombre de muscles) innervé par le tronc irrité, mais aujourd'hui l'on sait par les expériences physiologiques et, pour l'homme, par les examens électriques de MM. Pierre Marie et Meige, que l'innervation de chaque muscle est individualisée sur une partie donnée de la circonférence du tronc nerveux dès son origine; aussi on conçoit que l'irritation

localisée d'un nerf puisse ne produire d'action à distance que sur tel ou tel muscle ou groupe de muscles.

Un de nos malades, par exemple, blessé dans le creux sus-claviculaire, avait une *contracture portant sur le seul muscle long supinateur* : or la radiographie montra une fracture de la 2e côte dont l'extrémité était venue irriter latéralement une racine du plexus brachial.

3° Une troisième variété de contractures se produit parfois *sur tout ou partie des antagonistes des muscles paralysés* : par exemple une contracture des fléchisseurs de la main, en poing fermé, succède parfois à la main tombante des paralysies radiales.

Il y a intérêt à distinguer entre elles ces diverses variétés de contractures, car leur *traitement* est tout différent.

Quand la contracture est due à la persistance d'un corps étranger, il y a évidemment intérêt à l'enlever quand on le peut; mais, quand il s'agit, par exemple, de poussière métallique, cette ablation est impossible; elle est d'ailleurs superflue, car on obtient d'ordinaire la guérison par une extension continue et progressive, qui peut d'ailleurs être ambulatoire au moyen de quelques appareils simples que nous avons imaginés et décrits.

Quand l'épine irritative porte sur le tronc nerveux, elle est en général facile à extraire quand elle a été reconnue.

Pour les contractures portant sur les antagonistes des muscles paralysés, le traitement sera surtout préventif, au besoin curatif, et il consistera à ne jamais masser les muscles non paralysés, ne jamais employer des courants faradiques, n'utiliser les bains galvaniques que comme pis-aller, et, en tout cas, s'il se produit de la contracture, n'appliquer la galvanisation qu'au moyen de plaques et avec des intensités toujours assez faibles pour qu'il n'y ait pas diffusion dans les muscles non paralysés.

Ces quelques exemples ne résument pas la totalité des contractures; mais ils montrent d'une part, qu'il faut se garder, sous le prétexte que la contracture est souvent pithiatique, de méconnaître des contractures organiques, d'autre part que le traitement doit varier suivant la cause de la contracture et que le médecin est exposé à l'entretenir lui-même par un examen insuffisamment attentif et une thérapeutique mal appropriée.



VARIA

INFECTIONS

Abcès gonococcémique. Traitement par injection de sérum antigonococcique dans la poche de l'abcès.

(En collaboration avec le Dr Luton)

Société médicale des Hôpitaux, 12 janvier 1923.

On sait depuis fort longtemps, depuis les travaux de Souplet et mieux encore depuis ceux de Widal et de Faure-Beaulieu, de Dieulafoy, etc., que le gonocoque passe facilement dans le sang et que l'infection blennorragique est volontiers une « maladie générale ». D'ailleurs le rhumatisme blennorragique ne s'explique plus guère que comme une manifestation de la gonococcémie. Aussi n'est-il pas étonnant qu'on ait observé parfois dans les tissus superficiels ou profonds des abcès à gonocoques.

Nous avons observé un abcès profond du bras dans le séro-pus duquel le gonocoque ne fut pas retrouvé, il est vrai, mais aucun autre microbe non plus, ce qui, pour qui sait combien le gonocoque est souvent difficile à déceler dans les foyers les plus divers un peu anciens, est presque aussi en faveur de l'origine gonococcique que la découverte du diplocoque lui-même. Une tentative heureuse de thérapeutique spécifique *locò dolenti* a confirmé ce diagnostic étiologique de grande probabilité et nous a paru mériter d'être brièvement signalée.

Il s'agissait d'un volumineux abcès à point de départ profond, difficile à préciser, occupant le tiers supérieur du bras droit. La douleur locale datait de huit jours à l'entrée du malade; son apparition avait coïncidé avec la disparition brusque d'un écoulement urétral blennorragique qui durait depuis huit jours. L'abcès évolua vers la surface en quinze jours; cinq injections sous-cutanées de vaccin antigonococcique faites pendant cette quinzaine restèrent sans résultat. En

présence de la gravité des phénomènes locaux et généraux, on fit une ponction, le liquide se reforma très rapidement; on fit alors suivre trois nouvelles ponctions de l'*injection de sérum antigonococcique dans la poche même de l'abcès.* Loin de se calmer, les phénomènes locaux et généraux s'accentuèrent d'abord; mais dès la troisième injection, faite six jours après la première, les phénomènes locaux s'amendèrent nettement, puis deux jours plus tard les phénomènes généraux. La guérison survint très rapidement, interrompue seulement par une légère récidive non fébrile, vers le quinzième jour. L'écoulement urétral reparut alors.

S'il est assurément difficile d'affirmer que la guérison ait été la conséquence des seules injections locales de sérum, du moins est-il permis de le supposer; c'est à ce point de vue, notamment, qu'il nous a paru utile de citer cette observation.

Perforation typhoïdique du diverticule de Meckel.

(En collaboration avec le Dr Pierre Noël-Deschamps.)

Société médicale des Hôpitaux de Paris, 25 novembre 1921.

Ce cas nous a paru assez rare pour justifier cette présentation : le diverticule lui-même existe chez moins de 2 p. 100 des sujets, et je n'ai trouvé dans la science que 4 observations de sa perforation au cours de la dothiénentérie.

Une malade, arrivée en plein état typhoïde, présenta au bout de huit jours une légère baisse thermique, son état général demeurant aussi grave. Elle succomba dans le collapsus sans avoir présenté de symptômes abdominaux.

L'autopsie montra une péritonite pelvienne que justifiait la situation profonde du diverticule et qui expliquait l'absence de signes abdominaux.

Au point de vue anatomique, il faut noter la perforation au sommet du diverticule, région dépourvue de musculeuse et point de butée des débris de tous ordres introduits dans le diverticule.

Parésies douloureuses du Plexus brachial par Tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet.

(En collaboration avec le Dr Molin de Teyssieu.)

Société médicale des Hôpitaux, 28 décembre 1917.

Variété fréquente et peu connue de Paralysie du Plexus brachial par Tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet.

Journal médical français, juillet 1924.

Le plexus brachial traverse le creux sus-claviculaire, en partie couché sur le dôme pleural et noyé dans un tissu cellulaire lâche, riche en ganglions lymphatiques. Il serait surprenant que la tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet ne réagisse pas sur ces éléments nerveux. En fait les parésies du plexus liées aux lésions bacillaires ne sont pas rares : elles surviennent surtout au cours des tuberculoses à évolution fibreuse et sont, de ce fait, d'un pronostic plutôt favorable.

Les parésies sont, en général, *plutôt discrètes et transitoires*, elles s'accompagnent ou non de troubles réflexes, d'amyotrophies et d'hypoesthésie à distribution radiculaire en bande. Mais toujours elles sont accompagnées de *douleurs vives, survenant par crises* et survivant à la parésie. Presque toujours *les creux sus et sous-claviculaires sont effacés et remplacés par une légère voussure*, parfois un peu empâtée au palper, rarement sus-jacente à une véritable tumeur indurée, mamelonnée, à consistance fibro-crétacée, d'origine ganglio-pleuro-pulmonaire. La palpation, la percussion, l'auscultation et la radiographie montrent toujours des lésions, mais parfois des lésions fibreuses et plus ou moins disséminées que la radioscopie est insuffisante à révéler.

Les parésies douloureuses sont fort importantes à connaître, parce qu'elles sont loin d'être rares chez les soldats, et parce qu'elles justifient un examen physique et radiographique détaillé dans des cas de troubles que, à défaut d'une cause bien reconnue, on aurait trop de tendance à considérer comme névropathiques et rebelles.

De l'Infantilisme pottique.

(En collaboration avec le Professeur Pierre Marie.)

Société médicale des Hôpitaux, 18 mars 1904 et *Tribune Médicale*, avril 1904.

Dans plus du tiers des cas de mal de Pott que nous avons examinés, nous avons trouvé plus ou moins accusés les caractères de l'infantilisme type Lorain. Les caractères généraux de l'infantilisme sont souvent plus marqués que les

caractères génitaux : facies, finesse de la peau, absence de poils, cheveux fins, voix grêle, état mental infantile, etc. Il ne s'agit nullement de nanisme; au contraire, les membres sont relativement longs; c'est la tête qui est relativement petite.

La tuberculose non vértitable détermine quelquefois l'apparition de certains attributs de l'infantilisme, mais non la même fréquence et la même netteté. L'infantilisme n'est pas non plus la conséquence de la cachexie, car on l'observe chez des pottiques nullement cachectiques ni même affaiblis. Il n'est pas directement associé à l'état des organes génitaux et n'est pas en rapport avec le siège de la lésion vertébrale, et en particulier avec le siège au niveau des centres génitaux de la moelle.

Le début dans le jeune âge en est une condition étiologique nécessaire, mais non suffisante. Il n'y a pas d'arrêt proportionnel dans le développement du corps thyroïde, et d'ailleurs l'infantilisme des pottiques n'a aucun des caractères de l'infantilisme myxœdémateux type Brissaud.

La variabilité du siège de la lésion pottique doit faire éliminer l'idée d'une compression ou d'une plicature aortique qui agirait comme le rétrécissement mitral pour déterminer des troubles de développement, tels que ceux que Gilbert et Rathery ont décrit sous le nom de nanisme mitral.

Peut-être cet infantilisme des pottiques doit-il être mis sur le compte de cette loi de pathologie générale qui veut qu'un ensemble ne se développe bien qu'à la condition que ses différentes portions soient à peu près intactes. La tête, particulièrement atteinte dans cet infantilisme, recevrait le contre-coup de la lésion rachidienne, parce qu'elle est le prolongement direct de la colonne vertébrale; plus tard, l'économie tout entière se trouverait arrêtée dans son évolution.

L'Hémiplégie Paludéenne.

Société médicale des Hôpitaux, 1er mars 1918.

Dans cette communication j'ai signalé cinq observations d'hémiplégie paludéenne. L'hémiplégie organique n'est pas une rareté dans le paludisme, mais elle est souvent d'allure discrète, et il faut parfois la chercher de parti pris. Elle est quelquefois en rapport avec une aortite qui, elle aussi, est souvent discrète. On peut dire que, d'une façon générale, qu'il s'agisse de l'aorte ou des vaisseaux cérébraux, « la syphilis mord les vaisseaux alors que le paludisme les lèche ». L'hémiplégie paludéenne peut survenir à toutes les périodes de l'infection.

Un cas d'amyotrophie post-sérothérapique.

(En collaboration avec le Dr Escalier.)

Société médicale des Hôpitaux, 22 octobre 1926.

Les paralysies présentées par certains malades consécutivement à une injection de sérum antitétanique portent électivement en général, du moins dans les cas observés jusqu'ici (Lhermitte, André Thomas, etc...), sur certains muscles de la racine des membres supérieurs : deltoïde, sus et sous-épineux, grand dentelé, laissant intacts les autres muscles innervés par le plexus brachial supérieur, en particulier le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur, le grand pectoral : Ces constatations ont soulevé différentes questions :

1° Celle de la relation entre le siège de l'amyotrophie d'une part, et celui de l'injection de sérum d'autre part, ou celui de la blessure initiale au cas habituel où le sérum injecté a été du sérum antitétanique ;

2° Celle de la relation des paralysies avec des phénomènes anaphylactiques.

Il m'a paru utile, en raison du petit nombre de documents existant déjà en ces matières, de présenter un malade qui, six jours après une injection de 10 cent. cubes de sérum antitétanique nécessitée par une blessure du pouce gauche, a présenté un état de malaise général, avec frissons, douleurs violentes dans les membres et contractions surtout marquées au niveau des membres inférieurs, phénomènes qui ont persisté pendant quarante-huit heures ; une plaque rouge, non prurigineuse, apparaissait en même temps au point d'injection et ne devait disparaître que quinze jours après. C'est deux mois plus tard que le malade, s'étant aperçu par hasard que son omoplate était déjetée en dehors, est venu consulter. J'ai constaté alors le tableau habituel des paralysies dissociées post-sérothérapiques, bilatérales, mais inégales d'un côté et de l'autre.

Il ne paraît y avoir aucune relation entre cette amyotrophie bilatérale d'une part, le siège de la plaie qui a donné lieu à l'injection antitétanique ou le niveau de l'injection elle-même d'autre part.

Si les symptômes observés ne rappellent pas les accidents immédiats de l'anaphylaxie expérimentale, du moins ressemblent-ils beaucoup aux accidents articulaires et cutanés tardifs de la maladie du sérum que l'on a attribuée, à tort ou à raison, à l'anaphylaxie : aussi le Prof. Sicard admet-il que les paralysies amyotrophiques font partie du cadre de l'anaphylaxie.

Pour expliquer ces paralysies amyotrophiques après semblables accidents, le Professeur Sicard a incriminé la production d'une véritable *urticaire de l'espace*

épidural déterminant une compression radiculaire, compression qui se fait surtout sentir au niveau du plexus brachial, parce qu'il existe normalement le long de la région cervico-dorsale un rétrécissement du canal rachidien. Cette explication est extrêmement séduisante et mérite d'être retenue.

Mais pour qu'une simple injection puisse aboutir à des amyotrophies prononcées, *persistantes* et souvent définitives, il faut, semble-t-il, autre chose, et, comme le faisait observer M. André Thomas, semblables paralysies ne semblen bien pouvoir s'expliquer que par une lésion en foyer.

Il n'y a peut-être pas entre les deux hypothèses une divergence absolue : peut-être l'urticaire, la « congestion ortiée » peut-elle, par le fait de la vaso-dilatation, déterminer de petites hémorragies ou même de petites thromboses et constituer ainsi de petites lésions en foyer soit dans les racines, soit dans la moelle même, soit dans les cornes antérieures ?

Quelle que soit la pathogénie de ces amyotrophies post-sérothérapiques, ce nouveau cas vient à l'appui de la remarque, faite par M. le Prof. Sicard, qu'elles ne surviennent qu'à la suite d'accidents anaphylactiques, ces accidents étant tardifs et ayant souvent une allure un peu spéciale.

On peut dès lors se demander si tous les sérums antitoxiques sont indistinctement aptes à déterminer les mêmes accidents de paralysie amyotrophique, car jusqu'ici le sérum antitétanique semble en avoir provoqué avec une très grande prépondérance, et l'emploi, devenu très banal, de sérums non antitoxiques (hémostyl, etc...) n'en a jamais déterminé, à notre connaissance.

En tout cas, le rapprochement de ces accidents et des manifestations anaphylactiques sera peut-être très utile, car l'emploi systématique des procédés antianaphylactiques (méthode de Besredka ou autres) pourra peut-être éviter à l'avenir des accidents de ce genre, parfois fort graves et souvent tenaces, bien que jusqu'ici l'apparition des accidents tardifs de l'anaphylaxie ne semble guère avoir été influencée au même degré que celle des accidents immédiats par les tentatives prophylactiques.

INTOXICATIONS

La Polynévrite par Tétrachloréthane chez des perlières.

(En collaboration avec le Dr Breitel.)

Société médicale des Hôpitaux, 27 octobre 1922.

Les intoxications du système nerveux par le Tétrachloréthane dans les fabriques de perles artificielles.

Société de Médecine légale de France, 15 janvier 1923.

Un certain nombre d'auteurs, en Angleterre et en France, ont signalé des accidents toxiques dus à l'emploi d'un produit chloré, le tétrachloréthane ou tétraline, dans différentes industries (vernissage des ailes d'aéroplanes, fabrication des perles artificielles, etc.). Les manifestations toxiques rapportées jusqu'ici ont consisté en ictères plus ou moins prolongés, pouvant parfois se terminer par la mort.

Les troubles déterminés par le tétrachloréthane ne sont pourtant pas toujours du même ordre ; nous avons vu en peu de temps deux femmes atteintes d'*accidents polynévritiques* très spéciaux et identiques dans les deux cas.

Employées toutes deux dans une fabrique de perles artificielles, elles avaient toutes deux manipulé le même produit, une sorte de vernis demi-sirupeux, composé d' « essence d'Orient » tirée des écailles d'ablettes, dissoute dans du tétrachloréthane avec une faible quantité d'alcool et d'acétate de cellulose. Elles avaient absorbé ce produit de deux façons : d'une part par la voie respiratoire, car elles passaient une dizaine d'heures par jour occupées au trempage des perles, ayant la bouche et le nez immédiatement au-dessus d'une cuve ouverte contenant du vernis ; d'autre part par voie cutanée et peut-être digestive, car, avant

d'employer le vernis de la journée, elles le filtraient sous pression à travers un linge et en avaient les mains couvertes.

Ces deux cas, remarquablement identiques, nous ont permis de décrire une *symptomatologie très spéciale à cette polynévrite par le tétrachloréthane* : il s'agit essentiellement d'une *paralysie portant de façon prédominante sur les interosseux des pieds et des mains* déterminant de gros troubles de la marche et de la préhension, mais ne touchant les autres muscles que de façon relativement accessoire. Cette paralysie s'accompagne d'une *anesthésie* ou d'une hypoesthésie sur le territoire des filets terminaux des rameaux interosseux des doigts et des orteils, spécialement sur leur face palmaire et plantaire. Il existe des sensations de fourmillements et d'engourdissements, mais pas de douleurs. Les *réflexes tendineux peuvent être tous abolis*, malgré l'absence apparente de paralysie des segments rhizoméliques. Le *voile du palais est touché* précocement et le *réflexe pharyngé est aboli*. Il peut se produire des troubles du côté de la musculature de la face et des oculo-moteurs. L'affection débute souvent de façon rapide, mais sa *guérison semble très lente*, même après que l'exposition au toxique a cessé.

Pour nous rendre compte du mode d'introduction du toxique et surtout de la fréquence des intoxications et des moyens de les prévenir, nous sommes allés visiter une fabrique de perles artificielles : cette visite a été instructive.

Dans l'atelier de trempage, nous avons trouvé 7 ouvrières. Or, *toutes les 7 présentaient des troubles importants du côté du système nerveux* : toutes les 7 avaient des pupilles très larges, réagissant très faiblement, et 2 d'entre elles une grosse inégalité pupillaire; toutes les 7 avaient l'extension des doigts très faible et ne résistaient presque pas quand l'observateur avec un seul doigt cherchait à fléchir leurs phalanges étendues; toutes les 7 avaient un voile du palais très peu mobile avec un réflexe pharyngien très faible ou nul. Aucune d'ailleurs n'avait eu aucune manifestation intestinale ou hépatique, ni diarrhée, ni ictère.

Parmi ces 7 ouvrières, il y avait une contremaîtresse, 2 nacreuses chargés du trempage et 4 monteuses *avant nacrage*, qui n'avaient *aucun contact avec le vernis*, mais qui seulement *respiraient* dans l'atmosphère de la salle. Or, chez ces 4 monteuses nous avons trouvé des lésions du système nerveux, et c'est chez 3 d'entre elles que les lésions étaient le plus accentuées, sous forme d'*abolition des réflexes tendineux*. Il était donc évident que la *voie respiratoire* est très suffisante pour produire les intoxications du système nerveux.

Ces intoxications sont d'une fréquence tout à fait insoupçonnée jusque-là, puisque *les 7 ouvrières employées dans la salle de trempage étaient toutes atteintes de symptômes sérieux*, et 3 d'entre elles au moins de troubles graves, *du côté du système nerveux périphérique*.

Des animaux, souris et cobayes, mis en présence d'une petite quantité de vernis au tétrachloréthane, ont d'ailleurs succombé en quelques minutes dans un cristallisoir fermé, en quelques jours quand ils étaient placés deux heures par jour dans un cristallisoir ouvert. Leur cerveau et leur foie, analysés par M. Cousin, pharmacien en chef de l'hôpital Cochin, contenaient sensiblement plus de produits chlorés que des organes normaux.

Le tétrachloréthane est donc un toxique violent. Les intoxications se manifestent *bien plus par des symptômes du côté du système nerveux que par des manifestations gastro-hépatiques et notamment par de l'ictère*. La conséquence pratique à en tirer, c'est qu'il est indispensable de prendre dans les industries qui emploient les produits chlorés (fabriques d'aéroplanes, huileries, dégraissages, parfumeries, fabriques de perles, etc.) d'importantes mesures d'hygiène.

Nous en avons immédiatement préconisé quelques-unes qui ont été en grande partie appliquées dans la fabrique que nous avons visitée et d'une façon plus générale, croyons-nous, dans la plupart des fabriques qui utilisent encore le produit toxique.

Contre l'intoxication digestive, nous avons conseillé la *suppression du brassage à la main*; celui-ci a été remplacé par un filtrage mécanique du vernis dans une pompe sous pression.

Contre l'intoxication respiratoire, MM. Kohn-Abrest et Frois ont très judicieusement préconisé l'*aspiration des vapeurs lourdes d'éthane tétrachloré* par un appareil d'aspiration par en bas : cet appareil est actuellement appliqué dans l'usine en question.

Une autre mesure consisterait à *couvrir les cuves de trempage*; il y a une difficulté matérielle à les couvrir complètement, mais, au moyen de lames de verre à travers lesquelles les ouvrières surveillent le travail, on a pu éviter qu'elles aient le nez et la bouche directement au-dessus de la cuve.

Une autre mesure que nous avons indiquée consiste à *séparer les monteuses des nacreuses* et à laisser ces dernières isolées dans une salle; la transmission des plaquettes peut facilement s'opérer d'une pièce à l'autre par un simple guichet.

Enfin, il nous semble essentiel d'*écarter sans retard des vapeurs du produit nocif les ouvrières qui présentent les premiers signes d'intoxication* : *à ce point de vue, la disparition des réflexes tendineux peut, pour ainsi dire, servir de « signal d'alarme »*.

Notre enquête a eu d'ailleurs un résultat plus complet, car le tétrachloréthane, qui n'était, paraît-il, pas indispensable, a été délibérément supprimé dans un grand nombre d'usines, et notamment dans la plupart des fabriques de perles artificielles.

Les intoxications et toxi-infections aggravantes au cours des maladies organiques du système nerveux.

Congrès de Médecine légale, 27 mai 1924 et *Annales de Médecine légale*, août 1924.

A l'occasion d'une expertise sur un cas de sclérose en plaques que le sujet prétendait avoir été consécutive à une diphtérie contractée en service, j'ai appelé l'attention sur le rôle aggravant des intoxications ou toxi-infections, comme la diphtérie, sur la marche et l'évolution de la sclérose en plaques, du tabes et, d'une façon générale, des maladies organiques du système nerveux.

DIVERS

La Réaction d'Abderhalden en Pathologie.

Paris Médical, 9 et 16 mai 1914.

La Séro-réaction à la Fibrine (suivant le procédé dialytique d'Abderhalden) dans le Diagnostic des Hémorragies, de l'hémorragie cérébrale en particulier.

Société médicale des Hôpitaux, 22 mai 1914.

Les réactions d'Abderhalden dans le ramollissement et l'hémorragie cérébrale.

Société médicale des Hôpitaux, 6 novembre 1913.

La réaction d'Abderhalden dans la sclérodermie.

Société de Neurologie, 6 novembre 1913.

La réaction d'Abderhalden chez les Épileptiques.

(En collaboration avec le Dr Vurpas.)

Société médicale des Hôpitaux, 26 décembre 1913.

Les ferments d'Abderhalden dans la maladie de Basedow.

Société de Neurologie, 8 janvier 1914.

On sait l'importance considérable en pathologie qui a été attribuée dans tous les pays, peu de temps avant la guerre mondiale, à la Réaction d'Abderhalden : cette réaction était destinée dans l'esprit de son auteur, non seulement au dia-

gnostic de la grossesse, mais aussi, en cas de doute, au diagnostic de presque toutes les maladies viscérales organiques. Curieux de me rendre compte des résultats qu'on en pouvait attendre, mais désireux d'éviter les fautes de technique ou les erreurs d'interprétation auxquelles on attribuait trop volontiers les résultats qui ne répondaient pas à la théorie, je me suis rendu auprès d'Abderhalden, à Halle, afin de me documenter dans son laboratoire même. A la veille de la guerre, j'ai publié une Revue générale technique et pratique sur la question, et j'y ai ajouté toute une série de recherches personnelles au cours de diverses maladies.

Rappelons que la réaction d'Abderhalden est basée sur deux principes : l'un d'ordre physio-pathologique, l'autre d'ordre physico-chimique. Le premier principe est le suivant : tout organe malade envoie dans la circulation des produits de désassimilation, incomplètement élaborés, qui gardent de l'organe dont ils émanent, foie, rein, cerveau, etc., une certaine spécificité : le passage de ces produits dans le sang y détermine la production de ferments destinés à compléter leur décomposition, ferments de protection ou de défense ; il se produit ainsi dans le sérum sanguin des ferments anti-foie, anti-rein, anti-cerveau par exemple. Le deuxième principe est le suivant ; les albumines organiques, qui ont une grosse molécule, ne traversent pas les membranes dialysantes ; leurs premiers produits de décomposition, les peptones et les composés variés d'acides cuminés, traversent au contraire certaines membranes dialysantes.

Si l'on met en présence dans un semblable dialyseur l'albumine d'un organe quelconque, le foie par exemple, et le sérum d'un individu normal, il ne se produit aucune décomposition de cette albumine, rien ne traverse le dialyseur : la réaction est négative. Si, au contraire, le sérum employé est celui d'un individu dont le foie est malade, il contient des ferments anti-foie ; ceux-ci décomposent l'albumine du foie et déterminent la production de peptones qui traversent la membrane dialysante : on trouve des traces de peptones dans le dialysat, la réaction est positive.

Si, dans chacun des domaines les plus expérimentés (cancer, maladies nerveuses, maladie de Basedow, etc.), certains auteurs sont arrivés à des résultats concordants, établissant, pour ainsi dire, une *formule sérologique* de chaque maladie type, que de nombreux auteurs aussi, non moins dignes de confiance, ont abouti à des résultats discordants. Je me suis demandé les causes de ces divergences ; elles me paraissent être au moins de trois ordres.

En premier lieu, elles peuvent tenir à des *fautes de technique* : les principales de ces fautes de technique sont dues à la perméabilité des dialyseurs et à la préparation de l'organe ; ces deux causes, ainsi que l'insuffisance d'asepsie, ont certainement pour effet de rendre la réaction plus facilement positive que négative.

En second lieu, les divergences dans les résultats tiennent assurément aussi

à des *différences d'appréciation personnelle*. Certains auteurs se contentent d'une réaction si peu intense que d'autres la compteraient comme négative. Cette difficulté d'interprétation n'enlève rien à l'importance théorique des ferments de défense, mais elle enlève à la méthode du dialyseur une certaine valeur pratique. Je crois qu'il faut compter comme négatives toutes les réactions douteuses ou peu nettes.

Enfin, fait plus important, il n'est pas certain que les différents ferments aient vraiment une *valeur spécifique*. Il est extrêmement difficile, en clinique, de se faire une opinion formelle sur la spécificité ou la non-spécificité de ces ferments. Cette difficulté tient au moins à deux raisons : 1° *Dans aucune maladie donnée, la réaction vis-à-vis d'un organe donné n'est constante;* cela, d'ailleurs, ne saurait infirmer la valeur de la réaction, pas plus que la valeur de la réaction de Wassermann n'est infirmée par le fait que la réaction n'est pas toujours positive chez tous les syphilitiques; 2° *Dans une maladie donnée, bien d'autres organes que les organes primitivement et nécessairement atteints peuvent être altérés*, pouvant ainsi donner naissance à des ferments « accessoires » plus ou moins nombreux dont il n'est pas possible de contester la valeur.

Néanmoins, si la réaction d'Abderhalden, pas plus que la réaction de Wassermann, n'est étroitement spécifique, on ne saurait lui dénier toute valeur en pathologie. Peut-être y a-t-il, dans les ferments de défense comme dans la réaction de Bordet-Wassermann, une spécificité de groupe et peut-être certains ferments sont-ils « polyvalents ».

Pour ces différentes raisons, après avoir pratiqué moi-même plusieurs centaines de réactions d'Abderhalden, j'émis quelques réserves sur la valeur définitive de la réaction. La guerre a interrompu mes travaux sur ce sujet et la destruction de mon matériel m'a empêché de les reprendre; mais l'oubli dans lequel cette méthode diagnostique semble être tombée me paraît avoir justifié mes réserves.

J'avais étudié personnellement la réaction d'Abderhalden dans diverses affections.

Désireux de trouver une méthode pratique pour faire le diagnostic du *ramollissement* et de l'*hémorragie cérébrale*, j'avais d'abord cherché cette réaction avec les albumines du cerveau : sur 6 hémorragies, le résultat avait été positif 5 fois et douteux 1 fois ; sur 10 ramollissements, il avait été positif 5 fois et négatif 5 fois.

Nous avons espéré alors avoir des résultats plus favorables en nous adressant non pas à l'albumine du cerveau, mais aux albumines du sang lui-même, sérine ou fibrine. La réaction à la sérine ne nous a donné aucun résultat, mais la réaction à la fibrine nous a donné un résultat toujours positif dans 5 cas d'hémor-

ragie et toujours négatif dans 10 cas de ramollissement (sauf un cas douteux). La *réaction à la fibrine* m'a donc semblé pouvoir servir au diagnostic différentiel de l'hémorragie cérébrale et du ramollissement; et sans doute peut-elle être utilisée, d'une façon bien plus générale, dans le diagnostic des hémorragies internes, quel que soit leur siège.

Dans l'*épilepsie*, j'ai trouvé la réaction positive vis-à-vis de l'albumine du cerveau dans 60 p. 100 des cas; mais, bien que j'aie examiné le sérum à toute période, avant ou après la crise ou à distance des crises chez 25 épileptiques, je n'ai pu trouver aucune relation entre cette réaction et la date de la crise précédente ou de la crise suivante, pas plus qu'entre la réaction et la gravité apparente de l'affection, le nombre et l'intensité des crises, l'âge du malade, la date du début de la maladie et sa durée.

Dans la *maladie de Basedow*, je n'ai pu trouver contrairement à d'autres auteurs, aucun ferment vis-à-vis de la thyroïde normale dans 5 sérums de basedowiens sur 6 que j'ai examinés avec Folley, et, dans le sixième cas, la réaction était nette, mais modérée. Comme la plupart des auteurs, j'ai obtenu une réaction nette au thymus, mais cette réaction semble s'observer assez fréquemment avec des sérums normaux. Dans cette même maladie, j'ai constaté une réaction vis-à-vis de l'ovaire 4 fois sur 6, ce qui est peut-être en rapport avec les troubles ovariens si fréquents chez les basedowiennes.

Dans deux cas de *sclérodermie*, je n'ai obtenu aucune réaction vis-à-vis de la thyroïde, organe qui avait été incriminé dans la production de cette affection : des travaux récents ont d'ailleurs montré que cette origine thyroïdienne de la sclérodermie n'est rien moins que probable.

Contribution à l'étude des Glandes à sécrétion interne dans les Maladies mentales. Lésions des Glandes surrénales et Mélancolie.

Congrès des Aliénistes et Neurologistes, août 1908.

J'ai examiné de parti pris, sans idée préconçue, les glandes vasculaires sanguines, thyroïdes, pituitaires et surrénales de tous les aliénés morts à l'asile Sainte-Anne alors que j'y remplissais les fonctions de chef de laboratoire du Professeur Joffroy. J'avais le double but de rechercher : 1° l'action de la maladie cérébrale sur chaque glande; 2° l'action de chaque maladie glandulaire sur le cerveau.

Afin d'éviter toute interprétation personnelle, j'ai examiné les coupes de

ces glandes et noté le résultat de mes examens sans savoir au préalable à quel malade elles avaient appartenu; de plus, je n'ai tenu compte que des lésions nettes, presque grossières, et ne pouvant donner lieu à des divergences d'appréciation.

L'étude des thyroïdes et des pituitaires ne m'a fourni aucun résultat intéressant.

L'examen des *surrénales*, au contraire, m'a fourni des renseignements qui m'ont paru importants.

Sur 13 surrénales, 4 seulement étaient à peu près normales; elles appartenaient à 4 paralytiques généraux; nous en avons conclu que la paralysie générale n'exerçait vraisemblablement pas d'action pathologique par elle-même sur les surrénales.

Les 9 autres surrénales présentaient des lésions très manifestes. Dans deux cas, la lésion paraît avoir été terminale (épinéphrite avec congestion, prolifération cellulaire et leucocytose chez un alcoolique mort de pneumonie, hémorragie chez un paralytique mort en ictus avec attaques épileptiformes subintrantes).

Dans deux autres cas, les surrénales contenaient de volumineux tubercules : certains symptômes de leur affection paraissaient dépendre de l'insuffisance surrénale. L'un avait une surrénale à peu près totalement détruite; il avait présenté un syndrome de confusion mentale aiguë avec vive excitation qui avait fait porter le diagnostic d'alcoolisme; mais la confusion mentale est le syndrome ordinaire de toutes les intoxications, aussi bien de l'intoxication par insuffisance surrénale que des intoxications alcooliques et autres; de plus, l'observation signalait la dépression, la faiblesse du pouls, signes fréquents de l'hypoépinéphrie. L'autre était un paralytique général : or, il mourut subitement, sans ictus; on sait que la mort subite est une terminaison relativement fréquente des syndromes d'insuffisance surrénale.

Dans trois autres cas, la lésion surrénale était une *dégénérescence primitive, à peu près totale* dans deux cas, moindre dans le troisième, non inflammatoire, de presque toutes les cellules de la surrénale (substances corticale et médullaire). *Or, dans ces trois cas, il s'agissait de mélancolie anxieuse.*

Dans les deux derniers cas, la surrénale avait subi un véritable « remaniement » par l'existence de nombreuses brides fibreuses et la formation de nombreux noyaux adénomateux; par places, il y avait des hémorragies miliaires, des foyers de nécrose, des traînées de petits noyaux probablement leucocytaires. Dans les deux cas, il s'agissait de paralytiques généraux; mais l'un avait eu une série d'idées mélancoliques avec idées de suicide, l'autre avait été considéré longtemps comme un mélancolique anxieux avec idées hypocondriaques, idées de négation, etc.; il mourut presque subitement.

Il existe donc, dans ces faits, **une coexistence remarquablement fréquente des idées ou des états mélancoliques avec de grosses lésions surrénales.**

Il m'a semblé peu probable qu'il se soit agi d'une simple coïncidence : les signes physiques des états mélancoliques, qui sont à peu près constants, petitesse du pouls, relâchement musculaire et asthénie, faiblesse de la respiration, etc., sont précisément ceux que l'on constate généralement dans l'insuffisance surrénale. Or, on n'avait jamais jusqu'ici rapproché les signes physiques des états mélancoliques de ceux de l'insuffisance surrénale, et surtout on n'avait pas apporté des documents anatomiques établissant une relation possible.

Les faits que j'ai observés ne permettent pas sans doute d'affirmer une relation *certaine* et immédiate entre la lésion glandulaire, ses manifestations physiques et les manifestations psychiques de la mélancolie, idiopathique ou symptomatique, simple ou anxieuse. Ils ne permettent pas d'établir une « théorie surrénale » de la mélancolie, mais ils posent la question d'une façon précise et appellent de nouvelles recherches.

J'avais pensé dès 1908 que, si cette théorie venait à être démontrée, il en découlerait une importante conséquence thérapeutique; l'*opothérapie surrénale*, qui avait déjà donné des succès à MM. Dufour et Roques de Fursac chez un neurasthénique, donnerait peut-être dans les états mélancoliques des résultats favorables qu'on n'obtient actuellement par aucune médication. De nombreuses observations que plusieurs auteurs et moi-même avons pu recueillir depuis cette époque ont confirmé le rôle particulièrement efficace des extraits surrénaux dans les états de dépression physique et psychique.

Un mode peu connu d'infection hypophysaire : la voie des sinus sphénoïdaux.

Société de Neurologie, 13 novembre 1913.

A l'autopsie d'un homme de quarante-cinq ans, nous avons constaté que l'hypophyse baignait dans un liquide séro-purulent qui remplissait la selle turcique. L'inflammation provenait des sinus sphénoïdaux et avait traversé l'os par la voie d'une déhiscence très probablement congénitale de la paroi antérieure de la selle turcique. Semblable déhiscence n'est peut-être pas très exceptionnelle, de même que la persistance d'un canal cranio-pharyngien faisant communiquer le pharynx avec la selle turcique n'est pas exceptionnelle.

Etant donné la fréquence des infections naso-pharyngées et certainement aussi celle des infections sinusiennes, il y a là un mode d'infection de l'hypophyse qui, tout en n'étant guère connu jusqu'ici, peut n'être pas très rare.

Sur la pathogénie et le traitement de certains œdèmes soi-disant traumatiques.

(En collaboration avec le Dr Ed. Roger.)

Société de Neurologie, 29 juillet 1915.

Sur quelques cas d'œdèmes par striction.

Iconographie de la Salpêtrière, 1916.

Nous avons appelé l'attention sur un certain nombre de cas d'œdèmes blancs, élastiques, survenant à la suite de blessures du membre supérieur, remontant de la main à l'avant-bras, qui avaient intrigué bien des médecins au début de la guerre, et qui n'étaient dus qu'à la constriction volontaire exercée par le malade. Mais nous avons surtout insisté sur ce que l'œdème avait été produit tout d'abord non pas par le malade, mais *par le médecin lui-même* qui, en appliquant un bandage de tarlatane humide, avait déterminé le premier œdème par suite du resserrement du pansement à mesure que la tarlatane avait séché : le malade n'avait fait que « fixer » son œdème.

Le traitement préventif et curatif de ces œdèmes découle tout naturellement de la connaissance de leur pathogénie.

Quelques formes cliniques d'Adiposes localisées.

Monde Médical, octobre 1924.

Description et différenciation d'une série d'adiposes localisées encore assez peu connues : maladie de Dercum, lipomes symétriques des extrémités ou lipomatose méso-somatique, adéno-lipomatose symétrique, pseudo-lipomes sus-claviculaires, lipomes symétriques sous-trochantériens, lipodystrophies.

Un cas de pseudo-hermaphrodisme avec autopsie. Cas de mariage entre hommes et de règles chez un homme

(En collaboration avec le Dr Barth.)

Médecine moderne, 17 décembre 1902 et *Société Anatomique*, 5 décembre 1902.

Observation d'un sujet mort à soixante-quinze ans à l'hôpital Necker. Ce sujet avait toujours été considéré comme étant du sexe féminin et avait été insti-

tutrice. Son facies était féminin, sans trace de barbe, mais la voix était aigrelette, voix de polichinelle; les seins étaient ceux d'un homme.

L'examen des organes génitaux montrait un organe érectile non perforé, ayant le diamètre d'une verge (8 centimètres de circonférence), mais sessile sur toute sa longueur et limité à une longueur de 4 centimètres.

Au-dessous du gland se trouvait une poche, vaginale ou pseudo-vaginale, d'un diamètre permettant l'entrée du doigt et d'une profondeur de 6 centimètres. L'urètre s'ouvrait au fond de cette poche. Au toucher, on la sentait terminée en cul-de-sac, sans trace de col ou de corps utérin. Au devant du pubis, on sentait deux petits corps ovalaires, donnant l'impression de testicules ratatinés de vieillards.

A l'autopsie, on constata que ces derniers corps étaient des testicules histologiquement reconnaissables; il s'agissait donc d'un homme. Quant au cul-de-sac pseudo-vaginal, c'était un profond sinus uro-génital. L'existence de ce sinus montrait chez ce pseudo-hermaphrodite un arrêt de développement particulièrement précoce.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, au point de vue clinique, c'est, d'une part, que ce sujet avait été marié comme femme et paraissait ne pas se douter qu'il présentait une anomalie; c'est, d'autre part, qu'il prétendait avoir eu de dix-huit à cinquante-cinq ans un écoulement sanguin tout à fait régulièrement périodique par les voies génitales; ce fait était confirmé par les dires catégoriques de sa sœur. Les cas de mariage entre hommes ont été signalés quelquefois (Neugebauer en a réuni récemment jusqu'à 46 cas pris dans la littérature). Les cas de pseudo-règles chez un homme sont plus rares, et l'existence d'un écoulement sanguin uro-génital fait généralement incliner le diagnostic, quand le sexe est douteux, vers le sexe féminin; pourtant on a signalé quelques cas d'hémorragies génito-urinaires chez des hommes, mais elles étaient rarement régulières et prolongées.

Des modifications du volume de la Rate au cours de la Grossesse étudiées par la phonendoscopie.

(En collaboration avec le Dr Bianchi.)

Société de Biologie, 26 juillet 1902.

La rate semble *a priori* devoir jouer un rôle important chez la femme enceinte, étant donné ses fonctions hématopoïétiques et surtout martiales (Buage et Lapicque ont montré que les tissus du nouveau-né sont particulièrement riches en fer). MM. Charrin et Guillemonat ont noté chez les cobayes enceintes une hypertropie de la rate qui double de poids.

Nous avons constaté par la phonendoscopie, dès les premiers temps de la méthode, que, chez la femme, la rate augmente considérablement dès les premiers mois de la grossesse ; le volume normal de l'organe étant pris pour unité, son volume au troisième mois est égal à 1,60. L'augmentation est ensuite progressive, elle est égale à 1,90 au sixième mois, à 2 au neuvième. Aussitôt après l'accouchement (cinq minutes après), la rate diminue brusquement, elle tombe au-dessous de la normale (0,80), puis remonte lentement jusqu'à la normale.

La chute brusque de volume après l'accouchement prouve l'importance de la compression vasculaire et de la congestion dans la splénomégalie de la gestation, mais l'hypertrophie dès les premiers mois ne s'explique guère que par l'accroissement de l'importance fonctionnelle de l'organe.

Un cas de Microsplénie excessive.

Société Anatomique, 17 juillet 1903.

Rate de 21 grammes chez un sujet de soixante-treize ans ; pas de rates accessoires (la rate pèse normalement 200 grammes ; d'après Frerichs, elle diminue chez le vieillard, mais pèse encore 120 grammes à soixante-trois ans, 100 grammes à quatre-vingts ans). Une telle microsplénie est tout à fait exceptionnelle.

Luette double.

Société Anatomique, 17 juillet 1903.

Les cas de luette bifide sont fréquents, ceux de luette complètement double sont beaucoup plus rares.

TABLE DES MATIÈRES

LES MALADIES DES OS

LES AFFECTIONS SYPHILITIQUES ET CUTANÉES

LES MALADIES NERVEUSES

VARIA

L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette, Paris. — 1922.